

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 266

ULCÈRE GASTRIQUE ET TUBERCULOSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 12 Juillet 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ROBERT LETESSIER

Né à Lyon, le 22 Juin 1896



LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—
1921

**ULCERE GASTRIQUE
ET TUBERCULOSE**

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire.....	M. HUGOUNENQ.
Doyen	MM. J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	} MM. TEISSIER ROQUE BARD
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	X...
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	WEILL
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POLLOSSON (A.)
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.....	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET
Chimie biologique	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL
Anatomie	MOREAU
Anatomie générale et Histologie.....	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutique générales.....	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Médecine opératoire	MOURIQUAND
Médecine expérimentale et comparée.....	PAVIOT
Médecine légale	VILLARD
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE (A.)

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN
— — Chimie minérale.....	BARRAL
— — Accouchements	COMMANDEUR
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Embryologie	HOVELACQUE
Anatomie topographique.....	PATEL
Botanique	BRETIN
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT	MURARD
THEVENOT (Léon)	PIERY	FLORENCE (G.)	BONNET
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé des
CADE	DUROUX	CORDIER	fonctions.
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. MOURIQUAND, Président; M. SAVY, Assesseur;
MM. THEVENOT LUCIEN et CORDIER, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 266

ULCÈRE GASTRIQUE ET TUBERCULOSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 12 Juillet 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ROBERT LETESSIER

Né à Lyon, le 22 Juin 1896



LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—
1921



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Ils savent combien nous les aimons.
C'est de tout cœur que nous leur dé-
dions ce travail, bien faible hommage
de notre profonde tendresse

A MES FRÈRES

En témoignage de la grande affection
qui nous a toujours unis.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. MOURIQUAND

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de Légion d'honneur

Il a bien voulu accepter la présidence
de cette thèse ; qu'il veuille bien trouver
ici l'assurance de toute notre gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. SAVY

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Il nous a donné l'idée de ce travail
et nous a prodigué ses conseils. Nous
n'oublierons pas les nombreux titres
qu'il s'est acquis à notre reconnaissance
pendant le temps passé dans son ser-
vice, soit par son enseignement, soit par
sa bienveillance à notre égard.

A MES JUGES

A TOUS MES MAITRES

Aperçu général et limitation du sujet

MM. Leriche et Mouriquand, donnant en 1909 une vue d'ensemble sur les tuberculoses de l'estomac, écrivaient : « Il semble qu'il n'y ait plus rien à dire, pour l'instant, sur ce sujet, et qu'il faille laisser au temps le soin de retoucher, si besoin est, les descriptions annonciatrices du début. »

Nous ne pouvons citer tous les auteurs qui traitèrent la question des rapports de la bacilliose et des affections gastriques. Ils sont nombreux, et leurs travaux gardent toute leur valeur. Mais, actuellement, on tend à agrandir le cadre de la phthisie gastrique. Alors que les auteurs déjà cités ne faisaient que « rapprocher la toxémie bacillaire avec la notion de la fréquence des tuberculoses larvées chez les ulcéreux du type Cruveilhier » il nous a semblé, avec MM. Savy, Moncorgé, Delore et ses élèves, qu'on puisse ajouter au type anatomique simple des ulcérations tuberculeuses un type clinique de l'ulcère gastrique dont la coïncidence avec des accidents bacillaires est frappante, que cette intimité tienne au hasard de rencontres entre deux diathèses aussi fréquentes ou à une pathogénie commune.

Ce sont ces rapports entre l'Ulcus de Cruveilhier et la Tuberculose que nous avons le dessein d'étudier. Mais auparavant, nous jetterons un coup d'œil rapide sur les différentes formes communes de tuberculose gastrique. Cela nous permettra de mieux situer notre sujet, et d'en éclaircir peut-être l'étiologie et la pathogénie.

Nous donnerons ensuite la série d'observations sur lesquelles nous nous appuyons, et qui nous ont été communiquées par MM. Cade et Savy. Nous ne saurions trop remercier ici nos éminents maîtres de leur obligeance. Dans le chapitre suivant nous aborderons l'étude clinique des cas présentés. Puis nous en ferons l'étude anatomique. Nous étudierons l'étiologie et la pathologie de l'affection, son pronostic et son évolution. Nous consacrerons un certain nombre de pages à la thérapeutique fort importante en pareille occurrence et nous formulerons les conclusions inhérentes à notre étude.

CHAPITRE PREMIER

Rapports entre les troubles gastriques et la tuberculose

On doit comprendre de la façon suivante les formes de la tuberculose gastrique :

- A) Forme dyspeptique (estomac des tuberculeux),
- B) Forme hypertrophique : le tuberculome gastrique.
- C) Forme inflammatoire (Leriche et Mouriquand-Poncet) :
 - a) Diffuse ou circonscrite lorsqu'elle est localisée à sous-muqueuse.
 - b) Localisée à la muqueuse.
- D) Forme ulcéreuse (Ulcération tuberculeuse d'Arloing).
- E) La péritonite tuberculeuse périgastrique.

Nous pouvons rapidement éliminer cette dernière : les observations existantes (Thèse de Merry, 1906 Paris) permettent de distinguer trois catégories de faits.

1° Des péritonites bacillaires, en évolution, à localisation sus-ombilicale prédominante.

2° Des brides cicatricielles sténosantes de l'estomac, reliquat d'un processus péritonéal total, guéri.

3° Des périgastrites tuberculeuses nettement localisées, en relation avec la tuberculose gastrique.

Les deux premières catégories correspondent à la péritonite tuberculeuse. La troisième est l'expression péritonéale de l'ulcération sous jacente et sera étudiée avec la forme ulcéreuse.

A) FORME DYSEPTIQUE

Englobons tout d'abord les gastrites dans le terme le plus général de dyspepsie et distinguons la dyspepsie flatulente de la dyspepsie douloureuse. La première nommée est l'ancienne dyspepsie hypochlorhydrique qu'on disait due au ralentissement des fonctions (atonie gastrique) alors que dans la plupart des cas le chimisme est normal. Elle est caractérisée par la sensation que les malades éprouvent dès qu'ils ont mangé, par la pesanteur, la sensation de ventre gonflé, le pyrosis, la diminution de l'appétit, des palpitations, de la céphalée, une langue saburale. Les dyspepsies douloureuses qu'on appelait dyspepsies hyperchlorhydriques et qu'on déclarait dues à l'hyperactivité gastrique, alors que dans la plupart des cas le chimisme est normal, présente comme symptomatologie des douleurs violentes, des sensations de brûlure avec irradiation en broche, pouvant aboutir au vomissement, un appétit conservé, une langue propre. Dans l'un et l'autre cas, c'est le trouble sensitif gastrique

qui conditionne la douleur, soit qu'il s'agisse de troubles inflammatoires de la muqueuse (gastrite atrophique) soit qu'il s'agisse de troubles nerveux (névrite d'origine bacillaire du pneumogastrique). Marfan (1887-1891), Dupasquier (1903) citent :

1° La dyspepsie pré tuberculeuse, considérée par ces auteurs comme une variété de l'hyperchlorhydrie, ayant la symptomatologie de la dyspepsie douloureuse et devant être considérée comme consécutive à l'évolution latente de la bacillose, alors que celle-ci, attaquant sournoisement l'organisme, ne se manifeste pas encore nettement par des signes fonctionnels. Elle peut avoir pour résultat d'affaiblir l'organisme et de le mettre en état de moindre résistance vis-à-vis du bacille qui cherche à s'y greffer.

2° La dyspepsie de la première période de la bacillose pulmonaire.

Tableau clinique et classique de la dyspepsie douloureuse (hyperpepsie de Hayem, hyperchlorhydrie de Germain Sée, hypersthénie d'Albert Robin). La présence d'hyperchlorhydrie en excès exerçant une action constante sur la muqueuse gastrique, expliquait les douleurs tardives et le vomissement était expliqué par la toux. Enfin on rattachait cette hyperchlorhydrie même à l'excitation du pneumogastrique, qui, irrité au niveau des lésions pulmonaires transmettait cette irritation à ses rameaux gastriques. D'après ce que nous avons dit, n'est-il pas plus simple d'admettre l'action sensitive du pneumogastrique, toujours d'ailleurs par excitation réflexe, ce qui permet de laisser de côté l'hyperchlorhy-

drie, dont la présence n'est pas suffisamment constante pour être significative.

3° Dyspepsie de la 2^e période de la bacillose pulmonaire.

Dyspepsie douloureuse ou flatulente. Aux phénomènes de névrite de pneumogastrique peuvent commencer à se surajouter des phénomènes de gastrite de période cavitaires.

4° Dyspepsie de la 3^e période.

Caractérisée cliniquement par l'insuffisance de la fonction gastrique, qui subit comme toutes les autres fonctions de l'économie, l'influence de la cachexie et de la déchéance profonde de l'organisme. Les troubles ne sont pas seulement fonctionnels, il y a des lésions de la muqueuse stomacale.

Diminution de l'appétit pouvant aller jusqu'à l'anorexie absolue. Sensation de malaise après le repas, vomissements, mauvais état du tube digestif.

L'origine de cette inflammation chronique de l'estomac (gastrite atrophique) est-elle dans un processus de tuberculose inflammatoire, due à la toxémie bacillaire et doit-on faire entrer cette gastrite des phthisiques dans le groupe général des gastrites infectieuses, à côté de celles qui s'observent dans la syphilis, la variole, la fièvre puerpérale, la fièvre typhoïde (Marfan) ? On a émis l'hypothèse d'une gastrite de cause externe, se développant sous l'influence d'un toxique irritant constitué par certaines substances chimiques contenues dans les crachats déglutis. Ne serait-ce pas plus simplement

l'action des bacilles de Koch ou de toxines contenues dans ces crachats ? et nous revenons ainsi à la tuberculose inflammatoire.

Enfin on a incriminé, avec raison parfois, l'action des substances médicamenteuses.

Nous nous sommes un peu étendus sur la question des dyspepsies bacillaires, car leur pathogénie peut nous aider à étudier celle des ulcères, et parce qu'il nous faudra plus tard, faire le diagnostic différentiel entre dyspepsie et ulcères chez un tuberculeux.

B) FORME HYPERTROPHIQUE

Le tuberculome gastrique dont les cas sont extrêmement rares (24 observations dans la littérature médicale) a été étudié par MM. Leriche et Mouriquand. Cette tumeur ne se différencie du néoplasme que par l'anatomie pathologique seule, l'histologie permet de faire le diagnostic, on trouve des tubercules avec cellules géantes, et dans certains cas, on a trouvé des bacilles.

C) FORME INFLAMMATOIRE

Plus importante par les discussions pathogéniques qu'elle soulève que par sa fréquence, cette forme est basée sur la conception de la tuberculose inflammatoire de Poncet. On sait ce qu'il faut entendre par là :

La tuberculose n'est pas une dans ses manifestations : à côtés des cas où elle édifie des productions anatomiques spécifiques, elle est susceptible, par action toxinique ou bacillaire directe, d'engendrer des lésions banales, sans

signature histologique, ces lésions n'ont de spécifique que leur étiologie et font leurs preuves par des seuls considérants cliniques.

Pour Poncet, Leriche et Mouriquand, la tuberculose inflammatoire au niveau de l'estomac engendre deux types de lésions différentes, suivant qu'elle l'attaque plus particulièrement à l'épithélium ou à la sous-muqueuse.

Par irritation épithéliale, elle peut provoquer une prolifération adénomateuse plus ou moins étendue qui reste généralement sans traduction clinique.

Ces adénomes tuberculeux ont été vus par M. Arloing au voisinage des ulcérations histologiquement tuberculeuses de l'estomac, ce qui dénote leur origine.

Marfan les a signalés comme aboutissant de la gastrite atrophique des phthisiques, et c'est un argument pour admettre la nature inflammatoire bacillaire de cette gastrite.

Par localisation sous-muqueuse, elle crée des infiltrations scléro-inflammatoires diffuses ou conscrrites faisant tumeur et créant la sténose qu'il ne faut d'ailleurs pas confondre avec les tumeurs d'origine ulcéreuse et les vieux ulcères à expression péritonéale.

a) plus ou moins diffuse, la lésion revet le masque de linite plastique : il s'agit là de dégénérescence fibroïde diffuse, se sont des limites simplement inflammatoires.

b) Localisée, la lésion donne un petit noyau fibreux du pylore aboutissant à un syndrome de sténose pylorique ordinairement chez de jeunes sujets (Patella). Ce serait la localisation pylorique de la tuberculose inflammatoire de Poncet, tout à fait comparable au rétrécisse-

ment mitral de nature tuberculeuse décrit par Potain et P. Tessier.

D) FORME ULCEREUSE

Dans sa belle monographie, M. Arloing (1902) nomme ulcérations tuberculeuses de l'estomac toute perte de substance de la muqueuse gastrique produite sous l'influence de l'infection tuberculeuse.

Trois variétés d'ulcérations, manifestations d'ailleurs assez rares de la tuberculose dont elles ne sont qu'exceptionnellement le premier foyer dans l'organisme.

1° A l'autopsie d'un malade ayant succombé à une tuberculose pulmonaire chronique, on trouve, au niveau de la région prépylorique, une ulcération assez étendue de la muqueuse gastrique.

Cette lésion ne s'est traduite durant la vie que par les symptômes légers, voilés, du reste par les troubles gastriques de la phtisie pulmonaire. Très rarement l'ulcération atteint un vaisseau et provoque une hématomèse, très rarement aussi elle cause une perforation de la paroi.

A l'autopsie les bords de cette ulcération sont décollés, soulevés, minés profondément en dessous.

Au microscope, la perte de substances est creusée en plein tissu caséeux et des lésions incontestablement tuberculeuses (granulations tuberculeuses, cellules géantes, dégénérescence caséuse) dans lesquelles on peut rencontrer parfois le bacille de Koch sont facilement décelables dans le tissu voisin de l'ulcération.

Nous avons là une ulcération tuberculeuse, proprement

dite de l'estomac, caractérisée par des lésions histologiques tuberculeuses locales typiques.

2° On peut rencontrer les ulcérations gastriques primitivement tuberculeuses, mais d'où en vertu d'un processus d'élimination, toutes traces de tissu tuberculeux ont disparu.

On note, cliniquement, la même absence de symptômes que dans la première sorte de lésion décrite. Ces ulcérations s'accompagnent souvent d'ulcérations intestinales et de l'altération des ganglions voisins qui sont augmentés de volume et criblés de gros tubercules blanchâtres. Le processus d'élimination est grossièrement comparable aux mécanisme de l'élimination du boubillon nécrosé d'un anthrax.

L'action digestive du suc gastrique peut encore venir hâter la disparition de la lésion initiale, où pourrait se retrouver l'indication histologique et bactériologique de la nature de l'ulcération. De sorte que, dans l'estomac toutes les pertes de substance de la muqueuse peuvent aboutir à un ulcère rond, banal, dont rien n'indique plus l'origine infectieuse. Widal et Meslay, cités par M. Arloing font suivre de considérations analogues un cas d'ulcère rond développé au cours d'une pyohémie à staphylocoques. Nous nous servirons d'ailleurs plus loin de ces opinions autorisées pour discuter la pathogénie et l'étiologie de l'ulcus succédant à la tuberculose.

3° Enfin chez les phtisiques, l'estomac peut être le siège d'une troisième variété d'ulcérations : ces ulcères n'ont jamais présenté à aucun moment de leur formation de lésions histologiquement tuberculeuses et pourtant leur origine est bien tuberculeuse, ce sont alors des ulcé-

rations engendrées par la toxémie tuberculeuse, par l'intermédiaire de la voie sanguine, par des altérations vasculaires (endartérite) ayant une origine infectieuse tuberculeuse.

Cliniquement, ces ulcérations sont presque dépourvues de symptomatologie, leur constatation à l'autopsie est une trouvaille. Ces trois variétés d'ulcération tuberculeuse de la muqueuse gastrique ne sont que les anneaux d'une même chaîne, elles correspondent à trois phases différentes du processus tuberculeux local de la muqueuse de l'estomac, l'infection par la voie sanguine est leur trait d'union. Si par son intermédiaire il naît un tubercule local dans l'épaisseur de la muqueuse, l'ulcération consécutive pourra encore porter sur ses parois la signature de la tuberculose, si tout le tissu tuberculeux s'élimine, l'ulcère n'aura plus pour témoigner de son identité que les lésions concomitantes (ganglions tuberculeux, ulcération intestinale). Enfin, la même cause toxi-infectieuse peut, agissant à distance, provoquer des ulcérations purement toxiques ou d'ordre purement trophique (lésions vasculaires).

Le péritoine périgastrique est touché dans un tiers des cas au moins de la tuberculose stomacale. Souvent, il ne s'agit que de brides légères de prépylorite sèche. D'autres fois, l'expression péritonéale de l'ulcération est intense. On peut constater une tuberculisation secondaire de la séreuse.

On voit combien les considérations d'Arloing concernant les deux dernières catégories d'ulcères tuberculeux nous ont rapproché de l'ulcère simple. Déjà, M. Letulle, en 1888, se montrant partisan résolu de l'origine infec-

tieuse de certains ulcères simples de l'estomac et du duodénum, — et l'ulcère dû à la spécificité lui a donné raison — écrivait les lignes suivantes : « Que dire enfin de l'ulcère simple des tuberculeux. Je ne parle plus, cela est clair, de la tuberculose pulmonaire consécutive à l'ulcus simple de l'estomac, mais c'est à l'ulcère simple développé dans le cours d'une tuberculose pulmonaire que je fais allusion ; que d'inconnues ici dont la solution sollicite aussi nos recherches ? »

Sans avoir la prétention de jeter un jour nouveau sur la question, nous allons tenter, dans les chapitres suivants, d'examiner le point où elle en est actuellement.

CHAPITRE II

Observations

De I à IX inclus : observations vérifiées par l'intervention.

De IX à XVIII inclus : observations non vérifiées.

OBSERVATION I

(Inédite)

(D^r SAVY, salle Président-Carnot, lit n° 8, 1919)

T... Antoine, 43 ans, garçon préparateur.

Entre dans le service de M. le docteur Savy pour douleurs d'estomac survenant deux ou trois heures après les repas et cela depuis deux mois.

Pas d'antécédents héréditaires ni collatéraux.

Antécédents personnels: Bonne santé dans l'enfance; à 19 ans pleurésie gauche. En 1902-1908-1913 est opéré dans le service Poncet pour *orchi-épididymite bacillaire bilatérale*.

Marié, femme bien portante, fille bien portante âgée de 14 ans, garçon mort d'affection intestinale à l'âge de 10 mois.

Entérée au début de 1915, a eu depuis ce moment assez régulièrement des crises de diarrhée (selles liquides, rarement glaireuses, jamais sanglantes) qui durent huit à dix jours. Ces crises sont accompagnées dès ce moment de quelques vagues pesanteurs à l'estomac; il lui fut d'ailleurs difficile pendant ces quelques années de suivre un régime car

il était mobilisé en qualité d'infirmier dans un hôpital de l'intérieur. C'est depuis un an environ (août 1918) que son état gastrique s'est sensiblement aggravé. Il éprouve deux heures après les repas une sensation de pesanteur, de ballonnement, quelques éructations, pas de vomissements; il n'y a plus de modifications du côté des selles; a eu, paraît-il, deux petites hémoptysies il y a quelques mois.

Ces deux derniers mois, toutes ces sensations se sont accrues et *intensifiées considérablement*, et le malade *souffre*. Le début des douleurs est une heure et demie à deux heures après l'ingestion des aliments, quelquefois plus tard; cette période douloureuse dure plusieurs heures et se termine spontanément sans vomissements. Même cycle douloureux après le repas du soir. Le matin, au réveil, quelques vagues douleurs. Pas d'hématémèse.

A l'entrée, malade amaigri, teint un peu terreux, cerné autour des yeux.

On note à la région épigastrique une douleur de moyenne intensité à la pression sus-ombilicale. Irradiation de la douleur à gauche sous les fausses côtes; pas de clapotage à jeun ni d'ondes péristaltiques.

On note, aux poumons : le droit paraît normal, le gauche présente de la submatité au sommet et, après la toux, dans la fosse sus-épineuse, des craquements.

Rien au cœur, pas d'œdème aux jambes, réflexes normaux, pas de sucre, ni d'albumine dans les urines.

EN RÉSUMÉ, le malade présente :

Primo. — Des atteintes bacillaires multiples.

- a) A la plèvre il y a 24 ans;
- b) Au testicule et à l'épididyme il y a 15 ans;
- c) Au sommet gauche où l'on perçoit quelques craquements, mais sans fièvre.

Secundo. — Des troubles gastro-intestinaux. Entérite depuis quatre ans et troubles dyspeptiques depuis un an, avec douleurs tardives depuis trois mois, sans hématémèse, ni vomissements.

On traite tout d'abord ce malade par un carbonate de bismuth à haute dose (40 grammes). Très légère amélioration.

On pratique différents examens :

1° *Selles* : Le 17 août, Meyer seul positif; le 31 août, Meyer et Thévenot positif.

2° *Radioscopie* : Le 20 août :

1° Des poumons : sommet gauche nettement voilé. Aspect un peu pommelé du reste des poumons. Diaphragme semblant immobile à droite.

2° De l'estomac : estomac orthotonique normal comme image radioscopique ; le point déclive en est à deux travers de doigt au-dessous de la ligne bi-crête iliaque.

Le 22 août, six heures et demie après l'ingestion de la baryte, on constate qu'il en reste une assez grande quantité dans l'estomac.

3° *Chimisme*. — Après repas d'épreuve (60 gr. de pain et 250 cc. de thé léger non sucré, on trouve :

Acidité totale, 2 gr. 17 ; Hcl libre, 1 gr. 06; Acide lactique, réaction intense; Sang, réaction nette.

4° *Symptomatologie*. — La pression révèle deux points douloureux très localisés, l'un immédiatement au point d'intersection du grand droit et du rebord costal gauche, l'autre sur la même ligne verticale à deux travers de doigt au-dessous.

On fait le diagnostic d'ulcus.

Le 12 septembre 1919, intervention par le Docteur Tixier. Rachianesthésie. Ulcus net de la petite courbure. Gastro-entéro-anastomose.

Le 3 octobre, le malade rentre dans le service du Docteur Savy. On note une amélioration, mais non une disparition complète des douleurs qui sont moins intenses mais un peu plus précoces.

Le 4 octobre : radioscopie. L'orifice de gastro-entéro-anastomose semble fonctionner de suite pendant que le malade boit. Cinq minutes après l'expérience est nette, le malade repart chez lui.

Donc, en résumé, le malade a présenté :

1° Une bacillose pulmonaire du sommet gauche et une bacillose testiculaire opérée;

2° Un ulcus de la petite courbure vérifié à l'intervention.

OBSERVATION II

P... Jules, 41 ans.

Le malade entre salle A.-Bonnet (service du docteur Delore) le 30 octobre 1920 parce qu'il souffre de l'estomac depuis trois ans.

Personnellement a été bien portant pendant sa jeunesse, sauf cependant une pneumonie qui dura un mois environ et fut assez grave. A fait trois ans de service militaire sans maladie. Mobilisé pendant la guerre au 75^e d'infanterie, fut blessé en décembre 1914 d'une plaie en sêton de l'omoplate gauche par balle qui nécessita un séjour de six mois dans diverses formations hospitalières, mais ne s'accompagna pas de lésions pulmonaires au dire des billets d'hôpitaux du malade. Fut versé ensuite dans une usine. Pas de signes de syphilis.

Aucun antécédent héréditaire ou collatéral à signaler.

Marié depuis 14 ans. Pas d'enfant.

L'affection gastrique semble remonter à trois ans environ, et dès le début se manifeste par des douleurs abdominales survenant deux ou trois heures après le repas, et durant une heure environ, sans vomissements, mais accompagnée d'éruptions très acides.

Il fit un premier séjour à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le Prof. Roque, en 1918, et y fut soigné par M. le Docteur Cade.

Le traitement médical qui lui fut appliqué améliora peu son état, et après un mois il rentre chez lui souffrant toujours. Depuis quatre ou cinq mois, les symptômes se sont aggravés. Les douleurs sont nettement localisées dans le creux épigastrique avec irradiations dorsales et abdominales, survenant assez régulièrement quatre ou cinq heures après le repas et se terminant presque toujours par un vomissement. Pas de constipation.

Il y a quatre mois, à la suite de « rhumes prolongés », le malade eut une hémoptysie assez abondante (un verre de sang) et un médecin consulté trouve une lésion du sommet gauche. Depuis ce temps, le malade tousse et expectore des crachats muco-purulents.

Le malade a maigri considérablement, surtout ces derniers mois, et malgré son appétit conservé, ne peut s'alimenter à son désir.

L'examen abdominal est à peu près négatif. Pas de signes de sténose. On trouve un point douloureux assez net au niveau de la petite courbure. L'examen des poumons montre des signes de tuberculose au sommet gauche : exagération de vibrations, matité, respiration soufflante, avec quelques râles humides. Malgré son état pulmonaire, on décide d'intervenir, suivant en cela la demande du malade pour qui les douleurs gastriques deviennent intolérables.

Intervention le 3 octobre 1920 (Docteur Delore). Laparotomie sus-ombilicale. On trouve un ulcus de la petite courbure adhérent au foie et au pancréas. L'estomac est très épaissi et congestionné (aspect constant chez le tuberculeux). Large gastro-entérostomie postérieure transmésocolique à la suture à trois plans. Pas d'incident.

Suites opératoires. — D'abord normales les deux premiers jours. Le malade commence à s'alimenter et ne souffre plus. Le 5, ascension thermique à 39°5. Le malade est dyspnéique, tousse et expectore abondamment. A l'auscultation, on trouve à gauche de la matité dans les deux tiers inférieurs, avec souffle intense aux deux temps.

Les signes se précisent le lendemain : souffle à caractère tubaire à la partie moyenne du poumon droit, entouré de râles humides à timbre gargouillant. Crachats purulents abondants non teintés. Dyspnée. Un peu de cyanose. Pouls régulier et bien frappé à 90.

Le 16 octobre : Les signes physiques persistent sans grosse modification. La température qui s'était abaissée à 38°, remonte à 39°5 sans grandes oscillations. Une ponction exploratrice est négative, ce que vérifie l'examen radioscopique (Docteur Japiot).

Malgré cet état pulmonaire, le malade s'alimente abondamment (il mange plusieurs œufs par jour, des flans, des purées) et ne souffre plus du tout de l'estomac, son moral est excellent, et l'on est obligé d'insister pour modérer son alimentation et l'empêcher de se lever.

Le 23 novembre : Les signes pulmonaires s'atténuent, mais la respiration reste soufflante avec de nombreux râles humides. Au sommet on constate les mêmes signes stéthoscopiques qu'avant l'intervention. Le malade se lève, s'alimente bien et engraisse manifestement. La température est encore subfébrile à 37°8-38°, avec même 38°2 certains soirs.

Le 3 décembre : Malgré les conseils, le malade veut rentrer chez lui se déclarant guéri et n'ayant plus souffert du tout de son estomac depuis l'intervention.

OBSERVATION III

(Inédite)

G... Joseph, 67 ans, salle Saint-Jean (docteur Cade).

Le malade entre le 3 septembre 1919, parce qu'il souffre de l'estomac.

Antécédents héréditaires: Rien à signaler.

Antécédents personnels: Fièvre typhoïde à 24 ans, compliquée de pneumonie et de bronchite. Deux enfants morts à 10 ans, l'un de la poitrine, l'autre aurait eu le carreau.

Depuis quinze ans, fréquentes hémoptysies, plusieurs fois par an.

Depuis ce temps, hyperacidité traitée par le bicarbonate de soude.

A l'entrée : Température, 38°2. Se plaint de souffrir intensément et presque continuellement.

Estomac tendu, douloureux à la palpation. Clapotage à jeun. Tension intermittente.

Aux poumons : respiration soufflante et moins forte et quelques fins craquements secs au sommet gauche. Respiration emphysémateuse et sibilances dans le reste des poumons. Expectoration muco-purulente.

A la radio, obscurité du sommet gauche. Les deux poumons renferment des zones pommelées.

Meyer positif.

On intervient. Laparotomie sus-ombilicale. On trouve une adhérence du côté de la petite courbure. On fait une gastro.

Le malade meurt le 22 septembre avec un petit foyer de broncho-pneumonie.

Il y a opposition à l'autopsie.

OBSERVATION IV

(Inédite)

G... Auguste, 45 ans, habitant Lyon, entré dans le service de M. le docteur Cade le 17 mai 1920 parce qu'il souffre de l'estomac.

Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels. Femme et cinq enfants en bonne santé. Les débuts de l'affection semblent remonter en décembre 1917. Il entre à l'hôpital Desgenettes pour troubles dyspeptiques et douleurs thoraciques. Il présentait :

- 1° Un syndrome douloureux tardif;
- 2° Des vomissements trois heures après les repas;
- 3° Un fort amaigrissement.

Il fut trouvé bacillaire par le Docteur Roque (réformé le 20 octobre 1918) pour bacilliose pulmonaire fibreuse. Hospitalisé en janvier 1919 à la Croix-Rousse (service du docteur Barjon) pour son affection pulmonaire; en septembre 1919, pour ses troubles dyspeptiques qui depuis quelques semaines augmentaient de jour en jour.

Hospitalisé de nouveau le 17 mai à l'Hôtel-Dieu.

Il présente à son entrée :

1° *A l'appareil digestif.* — Des crises gastriques se manifestant au moment d'un effort, à la suite d'une fatigue quelconque, présentant comme symptomatologie :

a) Des douleurs calmées par l'absorption des aliments, augmentant quelques heures après. Elles sont violentes, localisées au creux épigastrique avec des irradiations le long des côtes.

b) Des vomissements étagés, au moment des douleurs (glai-reux, séreux, alimentaires, bilieux).

c) Une perte de poids très rapide; pas d'hématémèse, ni de mélénas.

d) Clapotage gastrique à jeun. Ondes péristaltiques.

e) Point douloureux à gauche. Ebauche dans le rebord costal.

A la *radioscopie*, l'estomac paraît constitué par deux poches, l'une supérieure infundibuliforme, l'autre inférieure transversale, correspondant au bas-fond de l'estomac. On voit, au cours de l'examen, un filet qui tombe de la poche supérieure à la poche inférieure.

2° A l'*appareil respiratoire*. — Douleurs thoraciques. Dyspnée d'effort, aspect emphysémateux, crises d'asthme. Expectoration peu abondante avec *bacilles de Koch*.

Matité du sommet droit en avant et en arrière, avec respiration rude.

A la *radio*, on constate une grisaille prononcée du sommet droit.

Le malade passe le 5 juin chez le docteur Durand. Celui-ci trouve un large ulcère (pièce de cinq francs) de la petite courbure, tout près du pylore.

Gastro-entéro-anastomose.

Le malade part guéri le 16 juillet à Long-Chêne.

OBSERVATION V

(Inédite)

D... Auguste, 25 ans, salle Saint-Jean, n° 28. (Entré le 22 juin 1920, mort le 6 août.) (Docteur Cade).

Entre à l'hôpital pour troubles dyspeptiques.

Antécédents héréditaires: Rien à signaler.

Antécédents personnels: A 10 ans, fièvre typhoïde compliquée de réaction pleurale. A fait toute la guerre comme fantassin sans blessure, ni maladie.

En juin 1919, opéré d'un *ulcus gastrique* dont il souffrait depuis un an (Gastro-E. A.). Amélioré par l'intervention, se porte bien jusqu'en décembre 1919.

Récidive des douleurs gastriques à cette époque. Un mois de traitement médical amène une nouvelle amélioration, qui cesse à la suite d'une *appendicectomie à chaud* en février.

Abcès périappendiculaire, probablement d'origine bacillaire. Le malade traîne jusqu'en juin où il entre à l'Hôtel-Dieu. A l'entrée, aspect d'un bacillaire. On constate à l'examen du ventre un léger ascite; on perçoit une masse dans l'hypochondre gauche.

Rien aux poumons. Weber positif.

Micropolyadénopathie avec ganglion sus-épitrochléen.

Le malade s'affaiblit. Les vomissements deviennent fréquents.

La région appendiculaire est douloureuse, l'ascite augmente. Le malade meurt le 6 août.

A l'autopsie: il sort quatre à cinq litres de liquide trouble.

L'éviscération totale et l'examen de l'estomac sont rendus impossibles par les adhérences et l'état de putréfaction du cadavre.

On constate simplement une péritonite bacillaire avec agglutination de tous les organes.

En résumé: Ulcus, appendicite, péritonite d'origine bacillaire. La porte d'entrée pouvant être l'ulcus.

OBSERVATION VI

(Inédite)

F... Léontine, 51 ans, salle Sainte-Marie, service du Docteur Cade.

Entre le 20 mars 1920 pour de la fatigue générale. A été malade toute sa vie.

Il y a 16 ans, ablation de l'appendice. Résection d'une partie de l'estomac pour ulcère. On aurait constaté des ulcérations tuberculeuses de l'intestin.

Reste faible, malade, passe ses jours dans différentes maisons de santé.

Tousseuse. Respiration soufflante du sommet droit. Température autour de 38°.

En somme, bacillose multiple et atténuée.

Sortie le 10 mai.

OBSERVATION VII

(Inédite)

M... Johanna, 52 ans, service du docteur Cade, salle Sainte-Marie. Entrée le 19 août 1920, décédée le 13 février 1921. Avec nécropsie le 14 février.

La malade entre dans le service parce qu'elle souffre de l'estomac depuis une quinzaine d'années.

Antécédents héréditaires: Père et mère morts d'affections indéterminées. Sur 10 enfants, 8 morts d'affections indéterminées. Un frère en bonne santé.

Antécédents personnels: Rien dans l'enfance. Son histoire gastrique remonte à 1905. De 1905 à 1912, se plaint de faiblesses, de digestions difficiles sans vomissements. Commence à vomir en 1912. Séjours successifs de 1912 à 1914 à l'hôpital de la Tour-du-Pin. Les crises ont repris, plus violentes, il y a trois semaines. Régurgitations acides et vomissements aqueux après les repas.

A son entrée, on note un point douloureux à gauche de la ligne médiane et du clapotage à jeun.

A ce moment, on ne constate rien au cœur, *ni aux poumons*.

La malade entre dans le service du Professeur Bérard, où elle est opérée par le Docteur Santy, le 13 septembre. Ce dernier constate un estomac biloculaire (constaté d'ailleurs à la radio), avec un ulcère situé à sa partie supérieure. On fait une G. E. A. transmésocolique antérieure.

En novembre, elle revient dans le service de M. Bérard.

Consécutivement elle n'a plus présenté de vomissements, mais elle continue à souffrir au niveau de son hypocondre gauche. Elle présente depuis un mois une escharre fessière.

Son état pulmonaire, très bon auparavant, s'est aggravé. On constate, bien que la malade ne crache pas :

A droite: Matité du sommet, submatité étendue au-dessus. Souffle expiratoire avec abolition du murmure. Exagération de la voix et de la toux au niveau de la fosse sus-épineuse. Quelques craquements dans cette région et au-dessous, ainsi

que dans l'aisselle et dans la zone sous-claviculaire. La base respire mal

A *gauche*: Matité du sommet. Respiration très soufflante de la fosse sus-épineuse avec exagération de la voix et de la toux. Quelques craquements.

En résumé, signes de bacillose pulmonaire fibreuse avec spélonques sûres au sommet droit et probables au sommet gauche.

A la radio, on distingue un champ pulmonaire pommelé. On distingue des zones arrondies claires qui sont vraisemblablement des spélonques.

La malade meurt très cachectique le 13 février 1921.

Autopsie le 14. Le lobe supérieur du poumon droit est excavé de multiples et volumineuses spélonques. Les lobes moyen et inférieur sont infiltrés de nombreux tubercules, certains en voie de ramollissement.

Les lésions sont moins avancées au poumon gauche. Cependant la fonte ulcéreuse débute au-dessus de la lèvre supérieure de l'interlobe : on trouve de petites spélonques à ce niveau et de nombreux tubercules semés sur tout le reste du parenchyme.

La sténose médiogastrique laisse voir une muqueuse plissée, sur laquelle on trouve une plaque de 2 centimètres de diamètre d'aspect cicatriciel.

L'examen histologique fait a révélé :

Une couche glandulaire normale et présentant seulement en quelques points des traces de cellules inflammatoires.

La sous-muqueuse est scléreuse et dense.

Dans la musculature, nombreuses et épaisses travées de sclérose.

OBSERVATION VIII

(Inédite)

Veuve E... Isabelle, 32 ans, Docteur Cade, salle Sainte-Marie.

La malade entre à l'hôpital, le 13 décembre 1920, souffrant de l'estomac.

Antécédents héréditaires: Mère morte à 39 ans de bacillose pulmonaire. Père mort à 38 ans, sans doute de l'estomac.

Antécédents personnels: A 14 ans: rhumatisme peut-être bacillaire; alitée deux mois. A 17 ans, bronchite tenace avec filets de sang dans les crachats.

D'octobre 1915 à octobre 1916: albumine dans les urines, qui disparaît au moment où commencent les premiers troubles digestifs.

Douleurs nocturnes, à l'épigastre; pas de vomissements, ni hématemèse, ni méléna. Points cœlialgiques douloureux. On constate aux poumons: poumon droit, altération nette du murmure vésiculaire sur les deux tiers inférieurs. Rudesse inspiratoire du sommet sans aucun signe de lésion évolutive.

L'existence de phénomènes spasmodiques du côté du pylore (ondes péristaltiques) oriente le diagnostic vers un ulcère gastrique. Les crises douloureuses apparaissent fréquemment malgré le traitement. On décide l'intervention.

Le Docteur Delore trouve un petit ulcère qui fronce la séreuse sur la face antérieure du pylore. Il est enfoui. On fait une gastro.

La malade part guérie le 24 décembre 1920.

Sa sœur P... Antoinette, entre le 6 janvier 1921. Elle n'a pas de passé pulmonaire, mais présente aussi un ulcère pylo-rique opéré par le Docteur Delore le 15 janvier 1921.

OBSERVATION IX

(Inédite)

S... Emmanuel, 36 ans. Entre, le 17 mars 1921, dans le service du Docteur Cade, salle St-Bruno, lit n° 18.

Le malade entre à l'hôpital pour douleurs gastriques.

Antécédents héréditaires: Rien à signaler.

Antécédents personnels: Célibataire. A 20 ans, fièvre typhoïde et pleurésie gauche. Quatre mois d'hôpital. Mobilisé en 1914, a commencé à souffrir en juillet 1915 de l'estomac. Le malade fait pour cela plusieurs séjours dans les hôpitaux et a été réformé en 1917 pour gastralgie.

Les douleurs deviennent plus particulièrement nettes en 1920.

Actuellement, le malade souffre le matin à jeun, mais relativement peu. Après le repas de midi, les douleurs apparaissent quelquefois immédiatement, quelquefois deux ou trois heures après l'ingestion des aliments. Six heures après le repas, les douleurs ont disparu.

Ces douleurs sont plus particulièrement localisées à gauche, s'irradiant en ceinture et dans le dos, accompagnées de renvois acides et de régurgitation. Vomissements irréguliers, le plus souvent provoqués. Faim douloureuse.

Amaigrissement de 14 kilos.

A l'examen, *abdomen souple*. Points cœlialgiques douloureux, Liquide gastrique à jeun (45 centimètres cubes) et **grande hyperchlorhydrie**.

Appareil pulmonaire: Rien au sommet droit. On ne perçoit à la base droite que quelques râles de cortico-pleurite.

A gauche, au sommet, le murmure vésiculaire n'est pas altéré, mais on perçoit quelques bruits adventices d'origine pleurale. Du tiers moyen à la base, il existe quelques lames de pleurite disséminées, manifestées par de petits frottements et des râles fins sous-corticaux.

Expectoration abondante muco-purulente. Toux fréquente. Le malade est amélioré sous l'influence du traitement au belladonne. Il accepte cependant l'intervention.

Intervention le 12 avril 1921 par le Professeur Bérard.

On trouve à la partie moyenne de la petite courbure un ulcère cicatriciel qui a rétracté modérément la petite courbure. L'ulcère est assez rétracté sur lui-même et par la rétraction cicatricielle pour qu'on puisse faire une cautérisation de Balfour au thermo.

Cependant, comme il s'agit d'un bacillaire, et pour se rendre compte de la nature de l'ulcère, on fait une excision partielle et on termine par une cautérisation large de la muqueuse malade. Quand on arrive sur la muqueuse saine, on fait un premier plan de suture muqueuse enfoui sous les plans de suture séreuse. Suture de la paroi à trois plans.

En résumé, ulcus gastrique (début il y a 6 ans. Douleurs tardives. Faim douloureuse. Régurgitations acides. Hyperchlor-

rhydrie, syndrome de Reichmann). Pleurésie gauche ancienne. Actuellement poussée de cortico-pleurite subaiguë, surtout à gauche.

Nous n'avons pu retrouver l'examen microscopique de la portion d'ulcère enlevée.

OBSERVATION X

(Inédite)

(D^r SAVY)

Joséphine B..., 30 ans, entrée salle Chavanne, le 15 janvier 1921, sortie guérie le 10 avril 1921.

Entre dans le service pour vomissements et faiblesses.

Antécédents héréditaires: Père mort à 51 ans de la poitrine; mère vivante en bonne santé; une sœur morte en bas âge, un frère vivant en bonne santé.

Antécédents personnels: Scarlatine à 6 ans, réglée à 11 ans, régulièrement depuis; à l'âge de 12 ans a été très anémiée et envoyée en traitement à Gien pour chlorose. A subi à 15 ans un traitement à la digitale; une bronchite à 19 ans; une autre à 26 ans.

S'enrhume tous les hivers et tousse presque constamment. A présenté quelques hémoptysies. Nie l'éthylisme. Mariée, mari délicat de la poitrine; a des rhumes fréquents; deux enfants en bonne santé, trois fausses couches.

Au mois d'août 1920, a présenté un vomissement subit de plus d'un demi-litre de sang rouge, puis de caillots noirâtres; d'après la description de la malade, il semble bien qu'on se soit trouvé en présence d'une hématomérose. Depuis 15 jours, les symptômes s'aggravent, la malade a perdu l'appétit, a présenté de la céphalée, des douleurs stomacales à heures variables après les repas, quelques coliques intestinales avec un peu de diarrhée; la malade à ce moment était très enrhumée et toussait avec un léger point de côté sous le sein gauche; elle interrompt son travail le 9 janvier; à ce moment elle vomit tout ce qu'elle prend, tantôt immédiatement après l'ingestion, tantôt plusieurs heures après. Ces vomissements sont

liquides (la malade ne prenant que des infusions) mélangés à un peu de sang pur. Elle présente en même temps des coliques abdominales accompagnées de diarrhée et des douleurs stomacales surtout nocturnes.

A l'entrée: malade assez forte, prétendant cependant avoir beaucoup maigri.

Aux poumons, à l'auscultation, on trouve une légère obscurité respiratoire aux sommets. Dans toute l'étendue des poumons, respiration emphysémateuse typique avec quelques sibilances en bas et à droite.

L'abdomen est souple, douloureux pourtant à la pression, particulièrement en un point situé à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes, à gauche de la ligne médiane. Rien au cœur ni au système nerveux, urines et température normales.

En résumé, il s'agit d'une femme à antécédents bacillaires, ayant présenté :

1° Des bronchites fréquentes, compliquées d'hémoptysies, il y a onze et quatre ans, avec actuellement une respiration emphysémateuse;

2° Des troubles dyspeptiques, pouvant être vraisemblablement attribués à un ulcus :

- a) Hématémèse en août dernier;
- b) Vomissements actuels, soit précoces, soit tardifs;
- c) Douleurs nocturnes épigastriques et abdominales avec irradiations sous-costales gauches.

Pas de symptômes de sténose pylorique.

On institue pour cette malade le traitement médical : repos au lit, régime, carbonate de soude. La malade prend du poids, les symptômes s'amendent, puis disparaissent. La malade sort guérie le 10 avril 1921.

OBSERVATION XI

(Inédite)

(D^r SAVY)

G... Alph., 43 ans, salle Sainte-Marguerite, lit n° 15. Entré dans le service le 13 avril 1921.

Souffre de l'estomac depuis août dernier.

Antécédents héréditaires: Chargés. Père mort de la poitrine à 45 ans. Deux frères et trois sœurs morts de bacillose pulmonaire.

Antécédents personnels: A 14 ans est resté au lit deux mois pour accidents pulmonaires.

A 31 ans, a été opéré au gros orteil gauche : après suppuration, curettage à la tête du premier métatarsien. Ostéite d'origine bacillaire possible.

En août 1920, amaigrissement et perte de force (4 kilos).

Il commence à souffrir de l'estomac en septembre 1920.

Une heure à une heure et demie après avoir mangé, commençait une crise douloureuse, avec sensation de brûlure, qui durait trois quarts d'heure environ et qui était calmée par l'ingestion d'une tisane chaude. Pas de vomissements, ni de douleurs à jeun, ni de douleurs nocturnes. Guérison apparente de décembre à février.

En février 1921, le malade se plaint.

1° *A nouveau de son estomac:* Les crises douloureuses reprirent en s'accroissant et ne le quittèrent plus un seul jour. Une heure à une heure et demie après les repas, crampe douloureuse au creux épigastrique, irradiée à gauche, durant trois quarts d'heure. Elles reprennent sur les 4-5 heures pour une durée d'une heure environ. Vomissements alimentaires une heure après les repas et pendant la nuit. Perte de 9 kilos. Pas de méléna, ni hématomèse ;

2° *De son état pulmonaire:* Le malade tousse et présente des signes pulmonaires, et un médecin qu'il consulte à ce sujet lui conseille le repos à la campagne, non seulement pour l'estomac, mais pour ses poumons.

A l'entrée: malade amaigri (49 kilos).

A l'abdomen, pas de phénomènes de sténose pylorique. Point douloureux à la pression du creux épigastrique.

Au poumon droit: Auscultation normale, sauf une respiration un peu rugueuse au sommet.

Au poumon gauche: Au sommet, respiration rude et craquements après la toux. Inspiration humée dans le reste du poumon.

A la radio: léger voile du sommet droit.

Obscurité du sommet gauche avec pommelures dans la partie supérieure du poumon.

L'estomac a une forme normale. Contractions très rapides et très énergiques.

L'examen des crachats montre la présence de bacilles de Koch.

La température est supérieure à 38°.

Traitement: Repos au lit, lait (3 litres). Atropine. Carbonate de bismuth (*Cf.* Thérapeutique).

Le 18 mai, le malade a pris 4 kilos. Plus de douleurs gastriques et notable amélioration.

En résumé, ce malade présente (D^r Savy) :

Antécédents bacillaires chargés.

Depuis août 1920, amaigrissement et perte de forces.

Depuis septembre 1920, crises douloureuses gastriques.

Depuis février 1921, signes de bacillose pulmonaire. Ethylisme modéré. Bacillose pulmonaire : infiltration au début du sommet gauche, apyrétique.

Syndrome gastrique douloureux tardif, en rapport vraisemblablement avec un ulcus de la petite courbure d'origine bacillaire.

OBSERVATION XII

(Inédite)

B... Joséphine, 46 ans, salle Sainte-Marie, n° 19. Service du Docteur Cade.

Entre dans le service le 22 octobre 1919 pour douleurs gastriques et vomissements de sang.

Antécédents héréditaires et A. C.: Rien à signaler.

Antécédents personnels: *Antécédents bacillaires*: pleurésie gauche à 16 ans; Bronchite à 20 ans; Grippe (?) il y a 3 ans suivie pendant un mois de toux et d'expectoration épaisse et jaune.

En 1908, ablation d'un kyste de l'ovaire.

En 1912, ovariite et hystérectomie; cystite verruqueuse (?)
Pas d'éthylisme.

Rhumatisme actuel ayant duré trois mois à l'âge de 20 ans, accompagné de bronchite.

Affection gastrique remontant à l'âge de 16 ans. Chaque année, crises douloureuses durant un mois, crampes survenant deux à trois heures après le repas.

Les crises se sont accrues depuis 1918.

Douleurs violentes, irradiées dans les reins et les épaules, marquées à gauche.

Vomissements tardifs, alimentaires, contenant des aliments ingérés la veille.

Hématémèses en mars 1919. Vomissements contenant du sang depuis trois mois.

Amaigrissement.

À l'entrée: Pas de clapotage ni d'ondes péristaltiques. La palpation à gauche de la ligne médiane est douloureuse. *Weber et Meyer très positifs*.

Au cœur: petit souffle entre les deux bruits. Eclat du deuxième bruit au foyer.

Aux poumons: En arrière, au sommet gauche, obscurité légère; au sommet droit, respiration soufflante avec petits râles ressemblant à des craquements.

Le malade tousse. La température se maintient au-dessus de 38°.

La malade sort guérie le 13 novembre 1915.

La malade revient parce que ses douleurs ont repris le 23 juin 1920. Le Meyer est positif. Mêmes signes pulmonaires. Traitement à l'atropine.

La malade sort, allant mieux, le 9 juillet.

En résumé, antécédents bacillaires : sclérose des sommets, syndrome douloureux tardif, point douloureux sur la petite courbure, vomissements de sténose. Gastrorragie : ulcus de la petite courbure, au voisinage du pylore, probable.

OBSERVATION XIII

(Inédite)

F... Marie, 46 ans, salle Ste-Marie, service du Docteur Cade.

Entre, le 8 novembre 1920 dans le service, avec le diagnostic d'ulcus gastrique.

Antécédents héréditaires: Père mort à 65 ans d'attaque d'apoplexie. Mère morte d'affection indéterminée (hémoptysie ou hématomèse).

Huit frères ou sœurs, dont deux sont morts.

Antécédents personnels: Pas de maladies de l'enfance. Mariée, trois enfants bien portants. Pas de spécificité ou d'éthylisme.

Il y a 13 ans, affection pulmonaire aiguë, bronchite prolongée pendant deux mois. A récidivé il y a deux ans. Tousse toujours depuis.

Maigrit depuis six mois.

L'affection actuelle a débuté il y a deux mois par des crises douloureuses, sans horaire fixe. A eu, il y a un mois, une hématomèse assez forte (1/2 litre au dire de la malade), précédée pendant deux jours de selles noirâtres.

A l'entrée, malade amaigrie, sans aucun signe précis du côté de l'abdomen, a part une sensibilité plus grande.

La radio montre un estomac très ptosé, descendant à quatre travers de doigt au-dessus de la ligne bi-iliaque, présentant une région pylorique déformée en bec de théière. Il semble s'agir là d'une forme de lacune (D^r Cade).

Aux poumons, on constate à peu près symétriquement au sommet et en arrière de la submatité, des râles bronchitiques et des sibilances.

Les sommets s'éclairent difficilement à la radio : en somme, signe de bronchite des sommets probablement d'origine bacillaire.

La malade refuse l'intervention et sort améliorée par le traitement médical le 19 novembre 1920.

OBSERVATION XIV

(Inédite)

D... Louis, 57 ans (entré le 13 novembre 1920, sorti le 28 novembre 1920), salle Saint-Bruno, n° 24, service du D^r Cade.

Le malade entre dans le service parce qu'il tousse beaucoup.

Antécédents héréditaires: Père et mère morts d'affections indéterminées.

Antécédents personnels: N'accuse aucune maladie de l'enfance ou de l'adolescence.

Il y a une vingtaine d'années, a souffert d'une affection stomacale, que le malade précise fort bien d'ailleurs. Il a eu des hématomèses et des mélanas, des phénomènes de sténose pylorique très prononcés, des douleurs tardives très violentes; en somme un syndrome d'ulcère qui fut diagnostiqué par tous les médecins qu'il consulta.

Le Professeur R. Lépine lui déconseilla cependant l'intervention. Tous ces phénomènes rétrocédèrent par un traitement approprié. Toutefois, les digestions restèrent difficiles, et, en 1914, il fut repris de douleurs aiguës accompagnées de vomissements alimentaires acides.

A l'entrée, malade apyrétique, ne crachant pas.

Aux poumons: en arrière, respiration un peu soufflante à la base droite et aux deux sommets, avec des râles de bronchite dans les deux poumons: en avant et à droite, expiration prolongée et quelques sibilances.

A la radio, le sommet droit est gris.

A l'examen de l'abdomen, ventre souple avec estomac dilaté et succussion. En un mot, dilatation de l'estomac avec stase probable.

Il s'agit, en résumé, d'un gastrique, ancien ulcéreux, avec dilatation actuelle et stase, qui vient à l'hôpital pour de la bronchite et de l'emphysème d'origine probablement bacillaire.

OBSERVATION XV

(Inédite)

G... Alfred, 41 ans, salle St-Bruno, service du Dr Cade.

Le malade entre dans le service pour douleurs gastriques, vomissements et hémorragies dans les selles le 22 novembre 1920.

Antécédents héréditaires: Mère âgée de 70 ans, souffrant de rhumatisme chronique. Père mort à 69 ans de broncho-pneumonie.

Antécédents personnels: Réformé au bout d'un an de service militaire, pour affection pulmonaire. A ce moment séjourne à l'hôpital de Bourgoin pour bronchite grave (toux, expectoration, amaigrissement). Marié, a deux enfants, dont un de 7 ans, a une santé fragile et tousse habituellement.

En 1910-11-13 séjours dans les hôpitaux pour douleurs gastriques, vomissements et selles hémorragiques.

Réformé en 1916. Pas de malaise jusqu'en juillet 1919 (hématémèse). En ce moment : douleurs gastriques tardives et nocturnes, à irradiations dorsales calmées par le vomissement : ulcus de la petite courbure. Le malade refuse l'intervention.

Plus rien aux poumons.

OBSERVATION XVI

(Inédite)

M... Fanny, 63 ans, salle Ste-Marie, service du D^r Cade.

Entre le 23 décembre 1920 au cours d'une affection pulmonaire aiguë.

Antécédents héréditaires: rien de notable.

Antécédents personnels: troubles gastriques avec douleurs, vomissements, hématémèses vers 15 à 16 ans. Recrudescence vers 45 ans. Ils se reproduisent par périodes plus ou moins éloignées.

A 26 ans, bronchite, nécessitant deux mois d'hôpital.

A 58 ans, douleurs rhumatoïdes dans les jambes.

Il y a quinze jours, bronchite avec phénomènes généraux : fièvre, céphalée, asthénie. Expectoration muco-purulente.

A l'entrée : *aux poumons*, signes de bronchite généralisée avec une respiration intensément rude et soufflante aux deux sommets, surtout à gauche, où l'on perçoit après la toux des bouffées de râles fins.

L'abdomen est sensible à la pression au niveau de l'épigastre où le palper permet de sentir une tuméfaction diffuse et profonde (Périgastrite).

La malade sort guérie le 5 avril 1921.

En résumé, passé d'ulcus gastrique.

Sclérose des sommets. Emphysème.

Bronchite aiguë intercurrente.

Douleurs rhumatoïdes.

Le tout peut-être d'origine bacillaire.

OBSERVATION XVII

(Inédite)

C... Etienne, 64 ans (entré à St-Bruno le 26 janvier 1921, sorti le 25 février 1921, service du Dr Cade.

Entre à l'hôpital pour douleurs à l'estomac.

Antécédents héréditaires: Père mort de vieillesse.

Mère morte d'affection pulmonaire.

Antécédents personnels : Pas d'éthylisme avoué. Pas de spécificité reconnue. Une bronchite il y a 29 ans. Tousse un peu l'hiver.

Souffre de l'estomac depuis huit ans. Douleurs irrégulières s'accompagnant de vomissements, d'abord aqueux, puis alimentaires, survenant d'une façon assez précoce, calmées par l'ingestion d'aliments ou de lait chaud.

A présenté une hématomèse il y a huit mois et a connu quelques périodes de rémission. A maigri de 18 kilos depuis deux ans et ses douleurs sont actuellement continues.

Au point de vue objectif, prédominance des points douloureux, cervicaux et coelialgiques du côté gauche. Sensation de résistance à l'épigastre, surtout à droite, où l'on a l'impression d'adhérence profonde.

Weber et Meyer positifs. A la radio, petit diverticule en bouton sur la petite courbure et légère encoche de la grande courbure.

L'appareil pulmonaire présente des lésions d'emphysème des deux côtés. A la radio : grisaille des sommets, surtout à gauche, où l'on trouve des signes de cortico-pleurite à l'auscultation.

En résumé, on fait le diagnostic d'ulcus de la petite courbure avec périgastrite postérieure ; de bacilliose fibreuse des sommets.

OBSERVATION XVIII

(Inédite)

P... Gustave, 34 ans, salle St-Bruno, service du Dr Cade.

Entre dans le service le 28 janvier 1921 parce qu'il souffre de l'estomac.

Antécédents héréditaires et A. C.: rien à signaler.

Antécédents personnels: Rien dans l'enfance. Bronchite en 1915. Le malade prend froid facilement. Sueurs nocturnes. Amaigrissement. C'est un tousseur.

A présenté brusquement, et sans que cela fût précédé d'une quinte de toux, un vomissement de sang rouge le 12 janvier 1921 (1/2 litre environ). Même événement 48 heures après.

Depuis, douleur une heure et demie après les repas et quelques vomissements alimentaires.

Actuellement, on provoque une douleur assez vive sous le rebord costal gauche, et le long de la petite courbure. Points cœlialgiques douloureux.

Pas de signes de sténose pylorique. Rien de spécial à la radio.

Au poumon : *en arrière et à gauche*, respiration rugueuse et soufflante au sommet. Sur tout le champ pulmonaire, quelques petits frottements dus probablement à une réaction pleurale. *En arrière et à droite*, respiration soufflante au sommet.

A la radio : grisaille des sommets et obscurité de la base gauche.

En résumé, il semble qu'il s'agit d'un malade présentant un petit ulcus non orificiel de l'estomac et une pleurite des sommets et de la base gauche, probablement bacillaire.

Le malade sort fortement amélioré le 11 février 1921.

CHAPITRE III

Etude clinique

a) SYMPTOMATOLOGIE

Lorsque nous avons intitulé notre thèse « Ulcère gastrique et Tuberculose », nous avons voulu parler de l'ulcère rond de Cruveilhier, avec ses principaux symptômes. Nous n'avons pas l'intention de les donner ici. Nous noterons simplement, en dépouillant nos observations, les différentes variations que l'on peut observer. Mais auparavant, il serait intéressant de savoir si nous trouvons dans les ulcérations histologiquement tuberculeuses, une symptomatologie analogue. Il semblerait, d'après ce que nous en avons dit, qu'il n'en est rien. M. Arloing, citant M. Bouveret dans sa thèse, écrit : « Dans les cas de localisations gastriques de tuberculose, les symptômes sont fort obscurs, le plus souvent, ils ne diffèrent pas des troubles gastriques que présentent les phtisiques vulgaires. » Selon M. Arloing, on ne

trouverait que dans deux cas, tous les symptômes de l'ulcère simple. Il est vrai qu'il note 17 fois sur 147 la douleur épigastrique, 15 fois les vomissements, 9 fois les hématomatémèses.

Nous ferons simplement remarquer que les deux cas où se rencontrent les symptômes de l'ulcère ne signifient pas grand'chose par leur rareté, car le nombre d'ulcères est considérable où un symptôme peut manquer. Certains auteurs estiment que dans l'ulcère rond, l'hématémèse manque dans 80 % des cas. Et quand nous parlerons de la symptomatologie de l'ulcère, nous parlerons d'un ensemble symptomatique dont certaines parties peuvent manquer, sans pour cela qu'on cesse de diagnostiquer l'ulcère. Nous examinerons, en étudiant l'étiologie, la question de savoir si la symptomatologie limite de ces ulcères tuberculeux, provoquant des vomissements, des douleurs ou des hématomatémèses, est un argument en faveur de la similitude de ces deux sortes d'ulcères. Avant de passer à l'étude de nos observations, nous noterons encore que MM. Leriche et Mouriquand donnent, dans la « Revue de Chirurgie » de février 1909, six observations d'ulcères tuberculeux vérifiés, ayant tout à fait l'allure clinique de l'ulcère simple et de ses complications.

Lorsque les malades viennent se confiner à l'hôpital, il faut qu'ils soient gravement touchés; car, petits bourgeois, mais surtout ouvriers et paysans, ils ont besoin de gagner leur vie, et ne sont à l'hôpital que lorsqu'il leur est impossible de résister à la douleur ou à l'affaiblissement. C'est pourquoi le début de leur maladie peut remonter à de nombreuses années. Certains, d'ailleurs,

ont déjà fait des séjours dans les hôpitaux pour cette maladie. Dans une observation, on note un intervalle de trente ans entre les premières douleurs et le premier séjour à l'hôpital pour cette maladie. Et s'il est permis de faire une moyenne, elle donnerait un temps moyen de six ans entre les premières souffrances et l'arrivée à l'hôpital.

Deux fois, dans nos 18 cas, nous voyons l'ulcère débiter bruyamment par une hématomèse. Dans tous les autres cas, les malades ont accusé des troubles digestifs divers.

Ils se plaignent d'avoir eu des digestions difficiles, des régurgitations acides, des sensations de pesanteur et des douleurs après les repas, douleurs d'ailleurs plutôt tardives.

Puis à la période d'état, les malades ont présenté de la **douleur**. Elle est ordinairement tardive. Nous la voyons dans ces cas deux ou trois heures après les repas. Parfois, plus tôt, une heure et demie, parfois plus tard, quatre à cinq heures, parfois sans horaire fixe, ou continue, ou nocturne.

Elle peut être calmée par l'ingestion d'aliments (faim douloureuse) ou de boissons chaudes. Située toujours dans la région épigastrique, elle s'irradie sous le rebord costal gauche et dans le dos. On peut noter des points douloureux auxquels correspondent à la radiographie une image lacunaire. Enfin, les points cœlialgiques et paraombilicaux sont ordinairement sensibilés.

Des vomissements : Si l'on excepte deux observations où l'on manque de renseignements, les vomissements sont déjà moins fréquents que la douleur, qui existe tou-

jours. On les note dans 12 cas. Ils manquent dans 4 (un tiers des cas). Ils se placent au moment des douleurs et peuvent être étagés (glaireux, séreux, alimentaires, bilieux). Ils peuvent être après le repas et aqueux ou alimentaires; ils sont parfois provoqués par le malade. Et ce rejet d'aliments, provoqué ou non, calme la douleur — s'ils sont tardifs, contenant des aliments ingérés la veille —, ce sera un signe de sténose pylorique (l'ulcus siégeant au pylore ou sur la petite courbure au voisinage du pylore). Ils peuvent aussi contenir quelques filets de sang, sans que cela permette d'affirmer que c'est l'ulcère qui saigne.

Des **hématémèses**. — 8 cas sur 16 (1/2). Si la proportion est moins forte, elle est proportionnellement plus importante que chez les ulcéreux ordinaires. Il est probable que les tuberculeux saignent plus facilement que les autres. Il ne semble pas qu'il y ait un balancement entre les hémoptysies et les hématémèses, puisqu'on ne les rencontre jamais chez les mêmes malades. 2 hémoptysies chez des ulcéreux vérifiés à l'intervention dans un cas; une hématémèse a été le « signal-symptôme ».

Ces hématémèses ont été assez fortes (1/2 litre environ); aucune n'a été mortelle. Elles se produisent sans effort de toux et s'accompagnent ordinairement de mælenas. Ceux-ci disparaissent après. Elles ne récidivent que rarement (quelques jours après).

Le **Weber** et le **Mayer** sont notés huit fois dans nos observations; ils sont trois fois négatifs et cinq fois positifs. Ce qui laisse supposer que, dans la majorité des cas déclarés, le Weber et le Mayer sont positifs.

L'**hyperchlorhydrie** est notée trois fois. Le **syndrome**

de Reichmann, une fois. M. Arloing donne l'hypochlorhydrie comme le cas le plus fréquent¹. Nous n'avons pas les renseignements nécessaires pour conclure à ce sujet. Mais il nous semble que dans les cas où l'ulcère n'apparaît pas à la période terminale de la bacillose, l'hyperchlorhydrie doit être plus fréquente.

La **radioscopie** de l'estomac a été pratiquée neuf fois, trois fois seulement elle n'a rien révélé d'anormal.

Dans certains cas, elle a été pratiquée avant et après l'intervention. Dans l'observation I, si elle a montré une image radioscopique normale, elle a montré qu'il restait six heures et demie après l'ingestion, de la baryte dans l'estomac. Après l'intervention, elle a montré le liquide se vidant par l'orifice de gastro. Dans trois autres cas, elle a nettement montré la forme biloculaire de l'estomac dû à un ulcère de la petite courbure.

Enfin, par deux fois, elle a montré une lacune et une encoche.

Si la ptose légère de l'estomac n'a qu'une importance relative, un estomac très ptosé semble indiquer une lésion anatomique. Et cette ptose stomacale est bien indiquée par la radio.

Le **clapotage à jeun** et les **ondes péristaltiques**, signes de sténose pylorique, peuvent se rencontrer non seulement dans les cas d'ulcères du pylore, mais encore dans les cas d'ulcères de la petite courbure, lorsque celui-ci siège près du pylore ou simplement par spasmes réflexes. Nous pouvons seulement affirmer que lorsqu'ils n'existent pas, il n'y a pas d'ulcère pylorique.

Sur les 14 cas où ces signes ont été recherchés, on a trouvé deux fois les deux signes ;

Une fois le clapotage seul ;

Une fois les ondes péristaltiques seules.

Il s'agissait, dans le premier cas (deux signes concomitants) d'un ulcus de la petite courbure ;

Dans le deuxième cas (deux signes concomitants) d'un ulcère de la petite courbure près du pylore ;

Dans le troisième cas (clapotage seul), d'un ulcère de la petite courbure ;

Dans le quatrième cas (ondes péristaltiques seules), d'un ulcus pylorique.

Certains symptômes, comme l'amaigrissement, la cachexie, la diarrhée et troubles intestinaux, la température, peuvent aussi bien être dus à la tuberculose concomitante qu'à un ulcère. Nous les passerons en revue lorsque nous aurons étudié :

b) LES MANIFESTATIONS BACILLAIRES ASSOCIEES

Ces manifestations sont antérieures par leur début à l'ulcère, ou postérieures. Elles peuvent être pulmonaires avec ou sans généralisations. Elles peuvent être généralisées sans localisations pulmonaires.

On note 11 bacilloses pulmonaires antérieures ou concomitantes.

3 bacilloses pulmonaires avec généralisations antérieures ou concomitantes.

3 bacilloses pulmonaires postérieures.

1 bacillose généralisée postérieure.

Nous reviendrons sur les relations de cause à effet entre ces bacilloses et l'ulcère, en étudiant l'étiologie.

et la pathogénie. Abordons-en simplement les symptômes.

A) Bacilloses pulmonaires antérieures ou concomitantes

Dans un cas, il n'y a plus aucun symptôme pulmonaire.

Dans sept cas, il existe de la bacilllose pulmonaire fibreuse.

De la cortico-pleurite existe dans trois cas : elle se manifeste par de petits frottements et quelques râles fins. Les sommets sont en grisaille à la radio. L'emphysème coexiste dans un cas.

Dans les quatre autres cas, il existe des signes de bronchite et d'emphysème. Les sommets s'éclairent difficilement à la radio. On note dans un cas de l'asthme probablement bacillaire, et dans tous les cas, de la rudesse inspiratoire des sommets.

Dans trois cas, on trouve des signes de bacilllose évolutive. Respiration soufflante des sommets, avec craquements. Très mauvais état général. Deux de ces malades se font opérer, car ils souffrent par trop. L'un meurt, l'autre est très malade, tous deux de broncho-pneumonie.

B) Bacilloses pulmonaires avec généralisations antérieures ou concomitantes

Un malade a présenté des atteintes bacillaires multiples.

a) à la plèvre, il y a vingt-quatre ans. Il est atteint de bacillose pulmonaire évolutive; on entend des craque-

ments au sommet gauche ; à la radia, on voit un aspect pommelé des poumons ;

b) au testicule et à l'épididyme, il y a quinze ans ;

c) un ulcère de la petite courbure.

La deuxième observation nous montre :

a) Une infiltration au début du sommet gauche ;

b) une ostéite du premier métatarsien ;

c) un ulcère probable de la petite courbure.

Pour la troisième malade, on a porté le diagnostic de bacilliose multiple et atténuée : abcès appendiculaire, peut-être bacillaire.

Ulcérations tuberculeuses intestinales.

Ulcère de l'estomac.

Emphysème pulmonaire. Respiration soufflante du sommet droit.

C) Bacillooses pulmonaires postérieures

Il s'agit de deux malades présentant un état pulmonaire suffisamment grave pour laisser penser à des lésions bacillaires assez avancées : épisodes aigus d'un état chronique. Ces deux malades ont eu des symptômes d'ulcères parfaitement nets il y a de très nombreuses années (vingt ans). Elles présentent toutes deux de la bronchite et de l'emphysème.

La troisième malade, entrée à l'hôpital parce qu'elle souffre de l'estomac depuis une quinzaine d'années, ne présente à ce moment aucun signe aux poumons qui ait pu retenir l'attention. Opérée en septembre, elle présente, deux mois plus tard, des signes de bacilliose accentuée, avec spélonques des deux côtés. L'autopsie confirme la clinique.

D) **Bacillose généralisée postérieure**

Ce cas se présente sans localisation pulmonaire.

Pas d'atteinte, semble-t-il, jusqu'en juin 1919, où le jeune malade (25 ans), est opéré d'ulcère gastrique ; sept mois plus tard, appendicectomie à la suite d'une appendicite (était-ce un abcès péri-appendiculaire d'origine bacillaire?). En juin, le malade, qui présente un aspect bacillaire et de la micro-polyadénopathie, entre à l'hôpital. Il meurt en août, et l'autopsie montre une péritonite bacillaire.

Le bacille de Koch n'a été trouvé que deux fois dans nos observations. La **radiographie**, faite en même temps que celle de l'estomac, a été très affirmative, et a confirmé toujours les signes cliniques.

Certains symptômes semblent communs à l'ulcère et à la tuberculose, s'aggravant du fait de cette dernière.

Nous voulons parler :

- 1° de la perte de poids et de la cachexie ;
- 2° des troubles intestinaux ;
- 3° de la température.

A) La **perte de poids** se voit dans tous les cas. Les malades se plaignent d'avoir fortement maigri en peu de temps (six mois au maximum).

Cette perte est de 9 kilos, 14 kilos, 18 kilos, dans certains cas. Les malades arrivent à l'hôpital avec la mine de bacillaires, et se plaignent tous de leur mauvais état général.

B) Nous n'avons trouvé que deux fois la **diarrhée** dans nos observations. Elle doit être plus fréquente. Il est possible qu'elle n'ait pas parfois été notée.

C) Sur 14 observations, les malades ont présenté quatre fois une **température supérieure à 38°**, la conservant un certain temps.

C. COMPLICATIONS

Nous ne comprendrons pas comme complication l'**hémorragie**. Il semble que si, dans nos observations, les hématoméses sont fréquentes (la moitié des cas dans les ulcères bacillaires), elles ne sont pas bien abondantes. En aucun cas, elles n'ont été mortelles. MM. Leriche et Mouriquand donnent trois cas d'hémorragies mortelles sur 147 cas d'ulcères histologiquement tuberculeux, d'après Arloing. Nous dirons simplement, avec M. Delore, qu'en cas d'intervention, les tuberculeux saignent assez facilement.

Nous ne regarderons pas, non plus, comme complication, les **épisodes bacillaires terminaux**. Dans les cas où ils ont aggravé brusquement l'état du malade, la cause occasionnelle avait été fournie par une intervention chirurgicale. Nous aborderons la question au chapitre de la thérapeutique.

M. Arloing cite treize cas de **péritonite diffuse** due à une perforation d'ulcère tuberculeux. C'est, dit-il, la plus fréquente des complications de l'ulcère tuberculeux. La rupture se fait, soit de dedans en dehors, la paroi très amincie cédant, soit de dehors en dedans, par le fait des foyers caséux extra gastriques du voisinage.

La tuberculinisation peut se faire de proche en proche, engendrant un abcès sous-phénique, puis envahissant tout le péritoine. Il semble que notre observation V

en soit un exemple. Nous avons déjà dit ce que nous en pensons, quand nous avons parlé des bacilloses généralisées postérieures à l'ulcère. Ce qui nous fait hésiter à admettre, en pareil cas, la perforation, serait la symptomatologie, que MM. Leriche et Mouriquand donnent habituelle : Début brusque et ballonnement, alors que la péritonite s'est installée petit à petit chez notre sujet, qui eut, quelques mois auparavant un abcès péri-appendiculaire, survenu, lui aussi, plusieurs semaines après la gastro.....

Ces mêmes auteurs donnent deux observations (Ricaud et Chevrier, Renom et Verliac), de péritonites consécutives à des perforations d'ulcérations histologiquement tuberculeuses.

Ils donnent aussi quatre cas de sténose pylorique, consécutives à des ulcères tuberculeux (Alexandre, Curschmann, Ruge, Czerny). Ils ne citent point de cas de sténose médiogastrique.

Dans nos observations, nous trouvons aussi quatre cas de sténose pylorique, définis par le clapotage à jeun et les ondes péristaltiques. Nous verrons, en thérapeutique, la conduite à tenir en pareil cas. Nous avons trois cas de sténose médiogastrique opérée. Ils avaient été décelables à la radio.

M. Arloing parle de cas, évidemment exceptionnels, de cancérisation d'ulcères tuberculeux. Nous n'avons pas trouvé, dans les observations que nous avons compulsées chez M. le docteur Cade, des transformations néoplasiques d'ulcères chez des tuberculeux.

Nous ne parlerons que pour les citer des cas de fistule et de périgastrites de MM. Leriche et Mouriquand; nous

n'avons à signaler que deux cas de périgastrites avec adhérence au pancréas.

DIAGNOSTIC

Un malade se présentant, parce qu'il se plaint de l'estomac, on éliminera d'abord les maladies à douleurs épigastriques telles que colique hépatique, tabès. ou coliques intestinales, qui peuvent fort bien se rencontrer chez un tuberculeux. On peut même ajouter la maladie d'Addison. Mais toutes ces maladies ont des symptômes autres, parfaitement différents; et il est relativement facile de localiser l'affection à l'estomac.

Y a-t-il un diagnostic différentiel à établir au point de vue clinique entre l'ulcère tuberculeux de M. Arloing et l'ulcère simple chez les tuberculeux. M. Arloing admettait déjà, quoique selon lui, les cas fussent rares, que l'ulcération tuberculeuse présente parfois les mêmes symptômes que l'ulcère rond. Cependant, « dans la plupart des cas, pour l'ulcus simple, les symptômes auront une franchise d'allure et une netteté, l'affection une marche, le traitement une efficacité qui imposeront le diagnostic ». (M. Arloing.)

Nous avons montré que, dans un certain nombre d'observations du même auteur, dans celles de MM. Leriche et Mouriquand, la ressemblance entre les symptomatologies est frappante. Nous tâcherons de montrer, en étudiant l'étiologie et la pathogénie de l'affection, que l'analogie ne s'arrête pas là, et qu'il n'y a pas de diagnostic différentiel à faire entre un ulcère rond chez un tuberculeux et un ulcère tuberculeux microscopique-

ment. Nous ne nous arrêterons pas à la recherche du diagnostic par la tuberculine (puisque, dans deux cas, nous avons à faire à des tuberculeux), ni par l'hyper ou l'hyperchlorhydrie. On sait que l'hyperchlorhydrie n'est pas constante chez les ulcères, surtout s'ils sont tuberculeux. Elle dépend plutôt de la sténose pylorique.

Le premier diagnostic important sera celui à faire entre la **gastrite** et un ulcère chez un tuberculeux. Nous ne pouvons nous baser sur la période de la tuberculose, puisqu'il y a des gastrites et des ulcères à toutes les périodes, ou sur la fréquence des affections, puisque la gastrite se voit aussi fréquemment que l'ulcère, dans la bacillose. S'il y a des hémathémèses, tout va bien, encore qu'il faille éliminer le cas d'hémoptysie chez un tuberculeux ayant des troubles gastriques.

L'hémoptysie sera suivie pendant plusieurs jours de rejets de crachats sanglants. La tendance à la syncope qui précède l'hématémèse fait défaut. Les selles ne sont pas noirâtres pendant les jours qui suivent.

S'il n'y a pas d'hématémèse, on se guidera sur l'intensité des douleurs, et non pas sur leur caractère tardif, qui peut aussi bien se voir dans les deux cas, sur leur récurrence habituelle par crises, sur les vomissements, plus fréquents. Enfin, on recherchera, pour l'ulcus, les signes de sténose pylorique (clapotage à jeun, ondes péristaltiques, évacuations lentes à la radio) ou médio-gastrique (images lacunaires et encôches à la radio).

On fera les réactions de Weber, de Thévenon, de Meyer dans les selles.

Il faudra éliminer ensuite le néoplasme de l'estomac, auquel pourrait faire penser l'amaigrissement du sujet,

parfois cachectique, sa teinte anémique, et les troubles allant en progressant.

Lorsque les généralisations, les œdèmes, l'augmentation du volume de la rate, la réaction de Weber toujours positive, une tuméfaction épigastrique n'auront pas fait penser d'emblée au néoplasme, on l'éliminera assez facilement, car une règle clinique veut que le néo soit très rare chez les tuberculeux (4,75 % des cas).

La jeunesse du sujet fera incliner aussi le diagnostic du côté de l'ulcus.

CHAPITRE IV

Etude anatomique

L'ulcère rond a une symptomatologie et une anatomie pathologique qui lui sont propres. Nous avons vu comment la première était modifiée par l'apport de la tuberculose. Que devient la seconde ?

1° Siège, nombre, dimensions.

Dans sa thèse, M. Santy, sur 57 ulcus vérifiés, donne 17 cas d'ulcères intéressant le pylore, 6 intéressant le pylore et la petite courbure, 20 la petite courbure, 14 les parois et la grande courbure.

Ce qui donne :

Du 30 % d'ulcères pyloriques ;

Du 35 % d'ulcères de la petite courbure ;

Du 10 % d'ulcères intéressant à la fois la pylore et la petite courbure ;

Du 24 % d'ulcères des parois et de la grande courbure.

M. Arloing, sans donner de statistiques, estime que le siège des lésions ulcéreuses tuberculeuses se trouvent au pylore et, surtout, se basant là-dessus sur les travaux de Tripier, sur la petite courbure.

Si notre modeste statistique pouvait avoir quelque valeur, nous donnerions, pour nos 7 ulcères opérés chez les tuberculeux et pour lesquels nous avons des renseignements nécessaires :

5 cas où l'ulcère siégeait sur la petite courbure ;

4 cas où il siégeait au pylore ;

1 cas où il était sur la petite courbure au voisinage du pylore.

Ce qui s'accorderait assez avec l'opinion de Tripier.

Dans tous les cas, où l'intervention est relatée, on ne trouve qu'une ulcération unique, ce qui est la règle dans les ulcères simples. C'est normal aussi dans les ulcères tuberculeux, bien que M. Arloing ait mentionné trente et une fois une seule, neuf fois deux, huit fois trois, trois fois quatre, deux fois cinq, deux fois six et une fois sept ulcères tuberculeux.

Les dimensions de nos ulcères sont des plus variées : elles peuvent être punctiformes (Obs III) ou larges comme une pièce de cinq francs (Obs. IV).

ASPECT MACROSCOPIQUE

On sait que M. Arloing établit là une des principales distinction entre l'ulcère simple et l'ulcère histologiquement tuberculeux.

« L'aspect, dit-il, est bien différent de celui des ulcères simples et suffirait presque, à lui seul, à dépister la

nature du processus ; l'ulcération se présente sous l'aspect d'une petite cavité, ayant presque toujours la forme d'un entonnoir renversé, c'est-à-dire dont la grande ouverture correspondrait à la partie profonde de l'ulcère.

Les bords de l'ulcération, loin d'avoir la disposition en talus ou en escaliers, si courantes dans l'ulcère rond, sont parfois taillés à pic et minées à leur intérieur.

Toutefois, il y a bien des petites transitions entre l'ulcère simple et l'ulcère tuberculeux au point de vue macroscopique. « L'ulcère tuberculeux, écrivent MM. Leriche et Mouriquand, peut s'accompagner d'une réaction locale inhabituée. La callosité périphérique bordant ici la perte de substance, rappelle celle de certains ulcères simples chroniques et fait tumeur. » Pour ces auteurs, cette ulcération qui va évoluer suivant le type chirurgical, relèverait d'un bacille de Koch moins virulent, dont les toxines sont, avant tout, sclérosantes. Lorsque cet ulcère siègera sur le pylore, ou à son voisinage, il amènera une sténose-pylorique (Leriche et Mouriquand. Cas déjà cités).

Enfin, dans certains cas, l'ulcère tuberculeux sera, macroscopiquement, semblable à l'ulcère simple, et nous en trouvons les observations dans la thèse de M. Arloing :

Observations : de Sokolowski, 1890 ; de Happel et Blumer, 1890.

Ces ulcères trouvés chez des tuberculeux avérés, contenaient de nombreux bacilles de Koch :

Observations de Chiari, 1898, de Serafini, 1888, 2 ulcères ronds ; de Lava, 1893, ulcère circulaire avec sténose pylorique. Dans ces trois cas, on trouve des lésions histologiquement tuberculeuses. Comme dans ces cas, la

symptomatologie est aussi la même, on peut tout aussi bien dire que ce sont des ulcères simples de nature tuberculeuse signée, que des ulcères tuberculeux ayant le caractère de l'ulcère simple.

D'après les renseignements que nous avons demandés aux chirurgiens et à leurs aides, les ulcères opérés co-existant avec une tuberculose, n'ont jamais présenté les signes particuliers macroscopiques de l'ulcère tuberculeux. M. Delore insiste seulement sur l'aspect épaissi et congestionné de l'estomac qu'on rencontre chez les tuberculeux, ajoutant qu'ils saignent plus que les non tuberculeux.

ASPECT MICROSCOPIQUE

L'aspect microscopique de l'ulcère histologiquement tuberculeux, suivra la même gradation que les trois sortes d'ulcus tuberculeux dont a parlé M. Arloing.

L'ulcération tuberculeuse proprement dite, creusée en plein tissu caséeux présentera une zone caséuse plus ou moins épaisse ; il sera possible de trouver à sa périphérie deux couches de cellules épithélioïdes et de cellules rondes, contenant des cellules géantes. Quelquefois, existent des granulations tuberculeuses typiques. On peut colorer de rares bacilles de Koch.

Mais déjà, dans ces cas, on peut ne rencontrer qu'une infiltration particulièrement intense de cellules rondes. Le caractère histologique serait donné alors par une hypertrophie considérable des amas lymphatiques de la muqueuse. Les vaisseaux sont le siège d'endarterite ou d'endophlébite. « M. Tripier est enclin à voir dans

l'existence de ces lésions vasculaires la cause de la dégénérescence caséuse des lésions et l'un des facteurs principaux du processus ulcératif. »

En cas d'ulcération gastrique primitivement tuberculeuse, mais ayant perdu tout caractère histologique spécifique (Obs. de M. Devic, CXLIV), on trouve une muqueuse infiltrée de cellules rondes sans caractère spécial. Les nombreuses oblitérations vasculaires sont toujours visibles.

Quant aux ulcérations, d'ordre toxique, survenus sous l'influence de la tuberculose, elles consistent, d'après M. Arloing, dans une nécrose de la muqueuse. Le tissu inter-glandulaire est fortement sclérosé, les glandes détruites, mais les lésions d'endarterite sont toujours constantes.

M. Delore, qui a fait histologiquement examiner les ulcères opérés sur des tuberculeux, n'a trouvé qu'une fois des lésions spécifiques (Thèse de M. Guérin. Obs. XVI. Ulcère juxta-cardiaque).

Nous ne possédons, tant qu'à nous, qu'un seul cas où l'examen histologique ait été fait (Obs. VII, malade opéré par le Docteur Santy). On a trouvé : Une couche glandulaire normale et présentant seulement en quelques points, des travées de cellules inflammatoires. Une sous-muqueuse scléreuse et dense ; une musculieuse présentant de nombreuses et épaisses travées sclérose ; il semble donc bien que dans le plus grand nombre des cas, le tableau anatomique de notre ulcère n'est pas différent de celui de l'ulcère simple.

Nous appuyant d'ailleurs sur l'autorité du docteur Santy qui a bien voulu nous communiquer le résultat

de ses recherches, nous pouvons dire avec ce dernier, que les lésions spécifiques sont très rares dans nos ulcères ; néanmoins, elles existent. Car, nous pouvons considérer comme en faisant partie les ulcères présentés dans les observations de M. Arloing, dont nous avons parlé tout à l'heure, et qui ont la symptomatologie et l'aspect macroscopique de nos ulcères.

COMPLICATIONS. — Nous avons vu que l'ulcère tuberculeux peut aussi bien que l'ulcère simple ou que l'ulcère s'accompagnant de tuberculose, amener une sténose-pylorique.

Au point de vue complications, la seule chose intéressante, et MM. Leriche et Mouriquand l'ont fait remarquer, est que la perforation stomacale due à l'ulcus ne suit pas la même marche en cas d'ulcus simple ou d'ulcus tuberculeux.

En cas d'ulcère simple, ou bien la perte de substances est exactement comblée par de fausses membranes péritonéales ou bien elle s'ouvre dans une cavité étanche, engendrant par là un abcès sous-phrénique.

; S'agit-il de tuberculose, on voit, comme nous l'avons déjà écrit, la tuberculation se faire de proche en proche, pouvant envahir le péritoine.

Les deux alternatives se retrouvent dans nos cas. Si l'observation n° 2 nous montre de fortes adhérences au foie et au pancréas, l'observation n° 5 nous montre un envahissement lent et progressif du péritoine.

CHAPITRE V

Etiologie

Les classiques admettent l'ulcère rond comme deux ou trois fois plus fréquent chez la femme que chez l'homme et se rencontrant surtout de 20 à 30 ans.

Pour l'ulcère tuberculeux, M. Arloing donne les chiffres suivants : l'homme est atteint trois fois plus souvent que la femme. Pour l'un comme pour l'autre l'âge optimum serait entre 37 et 39 ans.

Dans les neuf ulcères vérifiés dont nous donnons les observations, la proportion est de deux hommes pour une femme. Pour le total de nos dix-huit observations la proportion est à peu près la même, un peu plus cependant en faveur de la femme. En prenant comme âge des malades non pas celui de leur entrée à l'hôpital, mais celui auquel ils ont présenté les premiers symptômes de l'ulcère, nous trouvons que, dans nos observations vérifiées, l'âge moyen est de 32 ans pour les hommes, 34 ans pour les femmes.

Dans le total de nos observations l'âge moyen est de 33 ans pour les hommes, 28 ans pour les femmes.

Il semble donc, qu'au point de vue proportion comme au point de vue âge, l'ulcère rond associé à la tuberculose se rapproche plutôt de l'ulcère histologiquement tuberculeux que de l'ulcère simple.

Trouvons-nous dans nos observations une étiologie admissible autre que la tuberculose ?

Pas ou peu d'éthylisme.

Pas de spécificité.

Comme hérédité, et mettant la bacillose héréditaire à part, nous ne trouvons que chez un malade seulement un père mort néoplasme de l'estomac : chez le même malade, il y a une sœur opérée aussi d'ulcus.

Par contre, chez le tiers des malades, il y a une hérédité bacillaire fortement chargée.

On peut se demander sous quelle forme et à quel moment se développe cette bacillose que nous voyons accompagner les ulcères.

Nous trouvons :

17 bacilloses pulmonaires, dont 14 sans généralisation autre qu'à l'estomac.

Parmi ces 14, on note 9 bacilloses pulmonaires nettement antérieures ;

2 dont les manifestations semblent concomitantes ;

3 dont les manifestations semblent postérieures ;

On note 3 bacilloses pulmonaires avec généralisations diverses ;

2 antérieures à l'affection stomacale ;

1 concomitante ;

On note 1 bacillose généralisée, sans localisation pulmonaire ayant débuté par l'ulcère et ayant eu comme phase finale une péritonite tuberculeuse.

Tous ces cas avaient déjà été entrevus par Arloing, lorsqu'il écrivait : « L'affection du poumon est-elle cause ou effet de la lésion gastrique? La bacillose peut-elle affecter secondairement un ulcère simple ? » C'est là une question de pathogénie que nous ne pouvons résoudre qu'après avoir vu si la tuberculose peut être placée à la base de l'étiologie de l'ulcère.

La bacillose et l'ulcère coïncident-ils souvent? M. Arloing insistait déjà sur leurs rapports fréquents.

Dietrich a rencontré sur 103 autopsies d'ulcères de l'estomac non cicatrisés, 18 cas où les sujets étaient tuberculeux. Steiner, 33 cas sur 110 ulcères. Volkmann, 5 cas sur 48, soit une moyenne de 22 %.

Peter, Brinton, insistent sur ces rapports. Engel arrive à 19 ou 20 cas de tuberculose pour 100 ulcères.

Jaksch pense que la proportion doit être de 1 sur 5, en se basant sur 166 observations d'ulcères de l'estomac, où les sujets étaient parfois bacillaires. Enfin, Sophus Bang, en s'appuyant sur 6.000 autopsies, a noté la coïncidence de la tuberculose pulmonaire avec des cas d'ulcères dans 34 % des cas. La coïncidence des lésions pulmonaires et des autres affections gastriques ne serait que de 16,5 % ; avec le cancer, elle ne serait que de 4,75 %.

D'après une statistique toute récente (semestre 1920-1921), qu'a bien voulu nous communiquer le docteur Morénas, interne des hôpitaux, ce dernier note, sur 28 ulcères vérifiés :

22 cas où l'étiologie est indéterminée ;

2 cas où la syphilis est en cause ;

4 cas où la tuberculose peut être incriminée ;

Ce qui nous donne la proportion de 1 pour 7. Cette coexistence clinique peut-elle s'expliquer anatomiquement ?

La pathogénie de l'ulcère peut se résumer, nous le verrons plus loin, en ces quelques mots :

1° Une lésion initiale de la muqueuse due à des phénomènes d'endartérite (M. Savy) ou à des troubles trophiques provoqués par une névrite (interventions palliatives de MM. Latarjet et Cotte).

2° L'action digestive secondaire du suc gastrique.

Quel est le rapport entre ces phénomènes d'inflammation (endartérite ou névrite) et la tuberculose. Telle est la question qui se pose.

Etudiant justement la tuberculose inflammatoire, MM. Leriche et Poncet ont établi les principes suivants :

1° Il existe en pathologie nombre de types cliniques nettement définis au point de vue symptomatique et évolutif, dont la pathogénie indécise reste en suspens (cirrhose viscérale, scléroses rénales).

2° Il est des cas où l'on a vu la lésion, dite essentielle, se montrer en coïncidence avec une germination tuberculeuse ou lui succéder à brève échéance. Une talsargie douloureuse s'installant rapidement dans la convalescence d'une pleurésie. Une sténose pylorique esquissant ses premières traductions cliniques dans le décours d'une péritonite tuberculeuse.

3° Etant données les relations étroites que l'on relève parfois entre les maladies essentielles à type inflamma-

toire et la tuberculose, on peut considérer celles-ci comme la conséquence d'une imprégnation bacillaire qui ne pourra, d'ailleurs, jeter le masque que plus tard, en tant que tuberculose terminale (et cela expliquerait le cas de l'ulcus cliniquement primitif auquel succède comme dans notre observation un abcès péri-appendiculaire, puis une péritonite bacillaire).

En résumé, MM. Leriche et Poncet concluent : « Le jour où telle affection se verra avec une prédilection marquée chez les bacillaires, nous serons en droit de chercher quel lien l'a rattaché à la tuberculose, et nous serons cliniquement en droit de conclure à l'origine tuberculeuse de ladite affection. » Si raisonnables que puissent paraître ces propositions, elles ne sont que des vues de l'esprit. Rien n'y rappelle la rigueur nécessaire d'une démonstration scientifique et rien n'y sert de critérium. La tuberculose vraie est une maladie qui semble porter toujours la signature bactériologique ou histologique avec elle.

Or, histologiquement parlant, MM. Poncet et Leriche n'ont-ils pas admis que, dans la tuberculose inflammatoire, le tissu le plus banal peut être un tissu tuberculeux devenu tel, grâce aux toxines bacillaires. La gastrite bacillaire ne se rattache-t-elle pas, elle aussi, à la même cause? Quant aux bacilles, ce ne sont souvent que des trouvailles, même dans les tissus histologiquement tuberculeux.

L'innoculation au cobaye de fragments ulcéreux a, paraît-il, été tentée. Elle aurait amené la mort de l'animal par septicémie foudroyante, due aux staphyloco-

ques dont les ulcus sont, paraît-il, imprégnés (M. Dunet).

Le diagnostic et le traitement de l'ulcère simple, avec tuberculose possible par la tuberculine, ont été tentés par Pétrusky en 1899. Il dit avoir obtenu la guérison dans un cas et une amélioration dans l'autre. Il semble que ce ne soit pas un critérium. On sait combien l'organisme réagit facilement à la tuberculine, qui ne peut être un moyen de diagnostic, pas plus qu'il ne peut être, quelle que soit la localisation bacillaire, un moyen thérapeutique.

Antérieurement à MM. Leriche et Poncet, M. Arloing admettait, et nous l'avons montré quand nous avons donné sa classification, des ulcus tuberculeux de l'estomac que « Il est des cas où des ulcérations de l'estomac se rattachent au processus tuberculeux et où, pourtant, la présence du tubercule classique, l'existence de cellules géantes ou de dégénérescence caséuse ne viennent pas signer la nature de l'ulcération. Il en donnait deux explications :

- a) soit un processus d'élimination,
- b) soit surtout une toxi-infection, et cette toxémie se rapproche étrangement de la toxémie créant la tuberculose inflammatoire de Leriche et Poncet. Il insiste beaucoup sur cette toxémie. Il montre qu'elle exerce son action dans toutes les maladies infectieuses, et ce sera pour nous un nouvel argument. Certes, il peut s'agir de l'action unique et simple des microbes (embolies microbiennes dans les vaisseaux des parois sanguines).

Nous avons déjà rapporté le cas de Vidal et Nessler,

dans une pyohémie à staphylocoques. Les auteurs insistent sur la possibilité de l'élimination complète du processus initial par l'action digestive du suc gastrique. De sorte que, disent-ils, dans l'estomac, toutes les pertes de substances de la muqueuse peuvent aboutir à un ulcère rond banal dont rien n'indique plus l'origine infectieuse.

Widal et Chantemesse ont décrit un ulcère duodéal dû au bacille dysentérique. Dieulafoy a fait agir le pneumocoque, d'autres le méningocoque. On a admis l'origine syphilitique de certains ulcères. Mais, peu à peu, à la notion de la présence des agents infectieux figurés dans le sang, s'associe celle de la toxémie. Le sang peut être chargé de poisons microbiens, à l'exclusion de l'agent producteur.

Cette toxémie, protéiforme dans ses manifestations, est capable de produire des ulcérations toxiques de la muqueuse stomacale. Elle peut être causée par la tuberculose, et alors, il y a lieu d'admettre l'existence d'ulcérations tuberculeuses, ou mieux d'origine tuberculeuse due à la toxémie bacillaire (M. Arloing), et cela par infection sanguine

Et dans sa thèse, cet auteur cite de nombreuses observations où il n'existe pas de lésions tuberculeuses au niveau d'ulcérations stomacales, dont l'origine tuberculeuse n'est pas douteuse.

Au point de vue pathologie générale, au point de vue microscopique, si l'on peut dire, on peut donc déjà admettre que l'ulcus simple puisse être dû dans un certain nombre de cas, à la tuberculose. Nous allons tâcher de montrer qu'au point de vue macroscopique et sympto-

matologique, l'ulcus simple et l'ulcération tuberculeuse ne sont pas séparés par une barrière infranchissable.

MM. Leriche et Mouriquand ont écrit : « Il est des cas dans lesquels, avec un foyer tuberculeux distant, la localisation gastrique prend cliniquement le pas sur le reste, les malades sont vus pour des troubles digestifs précis : leur tuberculose pulmonaire passe au second plan, parfois même reste ignorée. Quand il en est ainsi, l'ulcération tuberculeuse revêt une physionomie un peu spéciale, de par sa situation, de par la réaction locale qu'elle engendre, ou de par son évolution; elle se traduit plus ou moins bruyamment, en général; elle devient chirurgicale.

Ils nous présentent six observations vérifiées d'Alexandre Cruschmann, Ruge, Czerny, Ricard et Chevrier, Renon et Verliac (« Revue de Chirurgie » de février 1909), dans lesquelles les malades atteints d'ulcères histologiquement tuberculeux, ont la symptomatologie de l'ulcère rond et certaines de ces complications, les caractères macroscopiques de l'ulcus étant les mêmes.

En compulsant les observations recueillies par Arloing, nous trouvons des ulcères histologiquement tuberculeux, avec :

a) soit la symptomatologie de l'ulcère rond (Obs. XII, p. 92; XXIX, p. 106; LVI, p. 125; IXXXVI, p. 140; LXXIV et LXXV, p. 169; CXXIV, p. 178).

b) soit le caractère macroscopique de l'ulcère rond (Obs. LXXXVII, p. 142; Obs. CXVI, p. 165).

c) soit le caractère macroscopique et la symptomatologie de l'ulcère rond (Obs. XXXI, p. 108; Obs. LXIX, p. 130; Obs. XCII, p. 145).

Si dans ces cas limités, les lésions tuberculeuses disparaissaient, nous aurions absolument le syndrome de l'ulcère rond banal, et cela peut être, car nous savons qu'elles peuvent disparaître par élimination, ou ne pas exister, l'ulcération étant cependant tuberculeuse (M. Arloing). Nous pouvons considérer ces cas comme des ulcères ronds, dont la nature tuberculeuse est signée.

En résumé :

La **symptomatologie** et l'**aspect macroscopique** ne sont pas des obstacles, puisqu'ils peuvent être les mêmes dans les deux cas.

L'**aspect microscopique** non plus, car si le critérium anatomique manque dans l'ulcus, que nous disons dû à la tuberculose, il peut manquer dans l'ulcus tuberculeux, et dans les deux cas, grâce aux mêmes causes : processus d'élimination, ou plutôt tuberculose inflammatoire, dont M. Arloing avait entrevu le mécanisme, et qui fut définie plus tard par MM. Leriche et Poncet.

Or, les principes de pathologie générale, coexistence des deux syndromes, maladies infectieuses et lois de toxémie, sont plutôt favorables à l'idée de l'ulcère rond dû, dans certains cas, à la tuberculose.

De quelque côté que nous nous placions, il y a beaucoup de présomption pour nous faire admettre un ulcère rond de l'estomac, d'origine tuberculeuse, dans les cas, bien entendu, où l'imprégnation bacillaire du sujet ne saurait être mise en doute.

CHAPITRE VI

Pathogénie

Quelle que soit l'étiologie de l'ulcus, sa pathogénie est particulièrement complexe et encore mal élucidée. Suivant MM. Savy et Santy : « L'ulcère n'apparaît avec ses caractères classiques que dans les régions qui sont baignées par le suc gastrique acide : estomac et portion initiale du duodénum, ou encore jéjunum, lorsque la gastro-antéro-anastomose, en établissant une communication directe entre la cavité stomacale et l'intestin, a permis la formation d'un ulcère peptique au niveau du voisinage de la bouche anastomotique. L'expérimentation confirme ces faits cliniques en révélant la fréquence de l'ulcus chronique sur le « petit estomac » des chiens opérés suivant la méthode de Pawlow, c'est-à-dire sur une poche gastrique isolée, dans laquelle le suc gastrique séjourne de longues heures, n'ayant d'autre issue que la fistule opératoire. Mais ce processus d'auto-digestion ne paraît s'exercer que sur les points

où la muqueuse a été primitivement altérée : l'ulcère n'est point un accident localisé, il existe tout autour de lui des lésions de gastrite, et les ulcus multiples ne sont pas rares. L'origine échappe de ce processus initial qui peut se reproduire même après l'ablation de la perte de substance ; un fait semble toutefois prouvé, c'est qu'il agit par l'intermédiaire des lésions vasculaires, ainsi qu'en témoignent les lésions d'endartérite constatées à l'examen histologique et les expériences de Pavy, qui reproduit l'ulcère chimique par l'injection de formol dans les artères gastro-épiploïques du chien (M. Savy).

D'où il ressort :

1° Que l'auto-digestion due au suc gastrique n'est pas en elle-même un fait pathologique ;

2° Que cette pathogénie doit être recherchée dans la gastrite qui précède et accompagne l'ulcus ;

3° Que cette gastrite, inflammation de la muqueuse stomacale, semble être secondaire à une endartérite due :

a) Soit à une embolie microbienne (Widal et Meslay) ;

b) Soit à une toxémie quelconque (M. Santy) ;

c) Soit à une névrite d'origine infectieuse du pneumo-gastrique qui retentirait sur ses rameaux artériels (hypothèse toute nouvelle que les opérations palliatives de MM. Cotte et Latarjet n'ont pas encore vérifiée).

Cette pathogénie semble s'appliquer à tous les ulcères.

Ces notions s'accordent-elles avec les idées d'Arloing sur la pathogénie de l'ulcère histologiquement tuberculeux ?

Cet auteur a pu conclure, après de multiples expériences sur les animaux :

1° Que l'infection directe de la muqueuse par le bacille de Koch n'a jamais rien donné, alors que le tube intestinal offrait, dans chaque cas, des lésions, alors même qu'on altérerait :

- soit les sécrétions gastriques ;
- soit l'intégrité de l'épithélium ;
- soit la vitalité de la paroi.

2° Tous les animaux infectés par voie sanguine ont présenté des ulcérations gastriques d'origine tuberculeuse, sans lésions histologiques locales.

M. Arloing n'admet donc qu'exceptionnellement la pénétration directe du bacille de Koch à travers la muqueuse. Il n'accorde qu'avec les plus grandes réserves la propagation du processus de la séreuse de l'estomac, ou l'envahissement par la voie lymphatique. La tuberculose gastrique serait donc toujours secondaire à une autre lésion de l'organisme et l'infection de la muqueuse se ferait par voie sanguine, soit par les bactéries elles-mêmes, soit par les poisons bactériens.

La lésion tuberculeuse caséuse est incapable, à elle seule, d'aboutir à la perte de substance complète. Il faut l'adjonction d'une cause essentielle pour réaliser l'ulcération ; ce sera, là aussi, l'oblitération vasculaire par endartérite ou endophlébite. M. Arloing l'a trouvée absolument constante, elle est elle-même de nature tuberculeuse et serait produite : soit par embolie bacillaire, soit par la toxine bacillaire sclérosante. Cette endartérite est indéniable (endartérite aortique à la suite de l'intoxication expérimentale due au bacille dyphtérique (MM. Mollard et Regaud).

La pathogénie est donc la même dans les deux cas, et

nous l'adopterons pour l'ulcus rencontré dans ces tuberculeux :

Endartérite d'origine bacillaire (embolie ou plutôt toxémie) ;

Inflammation de la muqueuse ;

Action du suc gastrique.

Et c'est au sujet de ces oblitérations vasculaires qu'il a toujours trouvées au niveau des ulcus tuberculeux, qu'on retrouve toujours à l'examen des ulcères simples, que M. Arloing pose de nouveau, à l'appui de sa thèse, la question des rapports entre l'ulcère simple de Cruveilhier et la tuberculose pulmonaire.

« On dit aujourd'hui que la tuberculose s'installe facilement en pays conquis dans l'organisme affaibli d'un sujet dont l'alimentation est insuffisante à raison de son ulcus simple. La tuberculose serait donc ici effet de l'ulcère et non la cause.

« Nous ferons remarquer, d'une part, qu'il y a bien d'autres affections gastriques où le malade, soumis fortement à une demi-inanition, ne devient pas pour cela phtisique. D'autre part, que l'on trouve toujours à l'examen histologique de l'ulcère simple des oblitérations vasculaires dues, suivant l'opinion courante, au processus inflammatoire local. Les observateurs ont été suffisamment frappés par ce fait, puisqu'ils se croient autorisés, à juste titre, à subordonner l'ulcère à l'oblitération des vaisseaux.

« A la suite de nos recherches, nous poserons la question de savoir si l'infection tuberculeuse latente ou en puissance ne serait pas antérieure à l'ulcère de l'estomac. Sous l'influence de cette toxémie discrète et continue,

l'endartérite habituelle dans la tuberculose, se développerait sur les fins vaisseaux gastriques et causerait l'ulcération de la paroi.

« Ainsi serait renversé le rapport admis aujourd'hui entre la tuberculose et l'ulcère simple. Au lieu d'être une conséquence de la lésion gastrique, l'infection tuberculeuse en deviendrait la cause. »

Nous avons tâché de montrer, dans le chapitre de l'étiologie, que la tuberculose pouvait être la cause de l'ulcus rond. Comment agit-elle dans les différents cas que nous avons rencontrés ?

Nous éliminerons tout d'abord les cas où les deux affections semblent concomitantes. Ils sont dus aux renseignements incomplets donnés par les malades. Il est certain qu'une des deux maladies a commencé, la bacillose pulmonaire probablement. Il reste :

1^o 11 bacilloses pulmonaires dont deux avec bacillose généralisée, ont été antérieures à l'ulcus ;

2^o 3 bacilloses pulmonaires ont été postérieures, ainsi qu'une bacillose généralisée sans localisation pulmonaire.

Dans le premier cas, la tuberculose pulmonaire est la première en date, l'ulcus suit. Notons que les manifestations bacillaires antérieures sont toutes pulmonaires.

L'infection locale par déglutition de crachats semble difficilement admise après les expériences d'Arloing. D'ailleurs, les antécédents bacillaires peuvent dater de loin, il s'agit donc d'une tuberculisation du sujet, et d'une infection par voie sanguine, par toxémie. M. Moncorgé remarque, d'ailleurs, que, pour être un toxémique tuberculeux, point n'est besoin d'être un pulmo-

naire spécifique, et voici la porte ouverte à l'ulcère primitivement tuberculeux, mais dont seul le raisonnement peut prévoir l'existence.

Dans le second cas, l'ulcère a débuté, et la tuberculose pulmonaire vient, à plus ou moins longue distance, dix ans chez un malade, vingt ans chez un autre, l'autre immédiatement après son opération d'ulcus. Dans ce dernier cas, on peut admettre une bacillose latente, brusquement réveillée par le choc opératoire (congestion pulmonaire, par exemple).

Dans les deux autres cas, on ne peut admettre avec les classiques la débilitation de l'organisme épuisé par les hémorragies ou l'inanition. Il s'est établi entre l'ulcus et l'apparition des phénomènes pulmonaires une longue période de parfaite résistance et de bonne santé. Il faut admettre que l'ulcus est le premier acte tuberculeux d'une tuberculose latente qui pourra frapper ensuite les poumons. Et là aussi l'infection sanguine semble agir.

Laissant de côté les poumons, cette infection tuberculeuse qui débute, par infection de proche en proche ou perforation de l'estomac, peut frapper le péritoine et nous en avons un exemple frappant.

Nos conclusions : les ulcus, coïncidant sur une bacillose quelconque, l'ayant succédé, ou l'ayant précédé, sont probablement de nature bacillaire.

Les ulcus de Cruveilhier apparaissant dans un organisme qui n'est pas en puissance de bacillose peuvent être dus parfois à une bacillose latente, mais c'est seulement une vue de l'esprit. Cette origine est plus certaine s'ils sont suivis, à plus ou moins longue échéance de tuberculose pulmonaire ou généralisée.

CHAPITRE VII

Evolution et pronostic

La durée de la maladie, dit M. Savy, est fort difficile à fixer dans l'ulcère simple : à une lésion permanente peuvent en effet correspondre des manifestations cliniques intermittentes, liées à l'apparition de poussées inflammatoires passagères. Lorsqu'un ulcère se traduit pour la première fois, par des crises douloureuses violentes ou par une hématomatose peut-être évoluait-il latent ou dissimulé sous le masque d'une dyspepsie banale. Lorsqu'à la symptomatologie bruyante succède une période de calme, on ne sait s'il s'agit d'une cicatrisation ou d'un arrêt momentané du processus ulcératif. Aussi, les statistiques sont-elles, à ce point de vue, très variables. Lebert admet que dans dix-huit pour cent des cas d'ulcères durent moins d'un an, quarante-six pour cent de un à six ans, dix-huit pour cent de sept à vingt ans, quarante-cinq pour cent de vingt à trente-cinq ans. On peut pratiquement distinguer :

1° **Les ulcères aigus** qui semblent guérir dans quelques semaines : avec une hématomatose ou des crises dou-

loureuses répétées tout rentre dans l'ordre par le simple traitement médical et jamais plus les accidents ne se reproduisent.

2° **Les ulcères chroniques invétérés** qui creusent profondément la paroi gastrique, évoluent pendant des années sous forme de paroxysmes douloureux ou hémorragiques, séparés par des périodes de calme relatif.

3° **Les ulcères récidivants** qui se traduisent également par des crises douloureuses ou des hématomésés survenant après de longs intervalles de santé parfaite. Seules, la longueur des périodes de latence s'étendant sur plusieurs années, l'absence complète de malaises gastriques entre les poussées paroxystiques autorisent à admettre qu'il s'agit plutôt de récurrence d'ulcus soit au niveau de l'ancienne cicatrice, soit en tout autre point.

Il est difficile de distinguer ces deux dernières formes entre elles, il serait cependant intéressant de le faire au point de vue thérapeutique car la première est justifiable du traitement chirurgical tandis que la seconde ne l'est pas.

Le pronostic est lié à l'action thérapeutique dans ces deux derniers cas.

Un ulcus, non ou mal soigné, peut amener la mort. soit par une de ses complications (hémorragie, perforation péritonite, cancérisation), soit par cachexie. Nous avons vu une malade de 30 ans, pesant vingt-huit kilos, dans le service du docteur Savy. Les suites opératoires furent excellentes, ce fut une résurrection.

Que se passe-t-il dans le cas des ulcérations tuberculeuses ?

Leur évolution et leur pronostic semblent à M. Arloing un problème insoluble, tant leur diagnostic semble difficile. Il cite Debove et Remondet, Mathieu, qui indiquent à la maladie une durée de dix-huit à vingt mois, arbitrairement pour lui. Il peut y avoir guérison et cicatrisation (deux ou trois cas), mais la marche doit être chronique, avec terminaison fatale. L'état général du sujet entre pour beaucoup en ligne de compte et la tuberculose gastrique n'étant qu'un facteur de plus, aggravant et hâtant la marche de la phtisie pulmonaire, concomitante.

Lorsque la mort survient, c'est le plus habituellement du fait de la tuberculose du poumon ou des autres organes et la cachexie consécutive.

La mort peut être rapide, foudroyante lorsque l'issue fatale reconnaît pour cause une hématomèse ou une perforation stomacale avec péritonite consécutive.

La gravité du pronostic ne saurait être mise en doute.

Comparons ce qui se passe pour les ulcères coexistant avec la tuberculose, avec les deux ordres de faits que nous venons d'étudier. Il est difficile, tout d'abord, de savoir si les ulcères opérés ou soignés médicalement, ne se renouvelleront pas et nous arrêterons leur durée à la sortie de l'hôpital. Cependant, nos observations nous donnent un certain nombre d'indications ; dans neuf cas, les malades arrivent à l'hôpital en souffrant beaucoup pour la première fois de l'estomac, les uns ont un long passé dyspeptique de douleurs tardives vagues (15 ans, 8 ans, 4 ans), d'autres souffrent légèrement depuis six mois, un an, un autre effrayé par une hématomèse primitive, entre pour cela à l'hôpital.

Dans six cas, les malades viennent à l'hôpital avec

plusieurs récidives ayant nécessité des séjours dans les hôpitaux. L'une souffre depuis trente ans, présentant chaque année, de nouvelles crises, un autre depuis quinze ans, ayant comme intervalles de crises, sept, deux et six ans.

Dans d'autres cas, la première crise date de moins longtemps, et les intervalles sont plus rapprochés :

1^o Crise datant de dix ans, avec intervalles de douze, six et un an.

2^o Crise datant de cinq ans, avec intervalles de deux et trois ans.

3^o Crise datant de trois ans, avec intervalles de un et deux ans.

4^o Crise datant de trois ans, avec intervalles de deux et un an.

Enfin, dans deux cas, les malades, atteints il y a quarante-huit et vingt ans, d'un ulcère parfaitement défini ne se sont pas fait opérer. Dans le cas où le malade a eu un ulcère, il y a quarante-huit ans, celui-ci a présenté une recrudescence trente ans plus tard, le malade n'en souffrait plus à son entrée à l'hôpital, elle présente tout au plus, une douleur sourde, due probablement à de la périgastrite.

La malade souffrant depuis vingt ans, a présenté une récurrence quatorze ans plus tard, il lui reste un estomac ptosé avec quelques troubles dyspeptiques ; la plupart de ces huit derniers cas semblent avoir souffert toujours quelque peu de l'estomac, pendant l'intervalle des crises ; il est cependant difficile de savoir si nous avons affaire à des ulcus chroniques, ou récidivants. Il est bien évident que la bacillose qui se greffe à l'affection stoma-

cale est une cause de gravité supplémentaire ; de même que l'ulcère survenant chez un bacillaire. La thérapeutique est rendue plus difficile (suralimentation), nous verrons plus loin, que dans certains cas, l'intervention chirurgicale sera rendue impossible ; dans d'autres cas, les suites de cette intervention seront graves, et pourront produire un exitus qui ne se serait pas produit dans un ulcus ordinaire. Il pourra y avoir mort, soit par affection pulmonaire, soit par péritonite bacillaire.

Le pronostic sera donc plus grave que pour l'ulcère simple ; alors que la statistique des morts à la suite d'opération d'ulcère simple, est pratiquement nulle, alors que l'ulcère simple a un excellent pronostic, réserves faites de ses complications, nous notons que quatre morts sur nos dix-huit observations. Nous avons appris, en effet, que le malade de l'observation I était mort à la suite de ses lésions bacillaires.

CHAPITRE VIII

Thérapeutique

Nous n'avons pas la prétention de donner un résumé complet de la thérapeutique utilisée contre l'ulcère simple de l'estomac. Nous prendrons simplement dans cette thérapeutique les indications intéressantes pour le cas particulier qui nous intéresse.

Le traitement médical est indiqué (M. Savy).

1° Lorsqu'il s'agit d'un **ulcus aigu**, non compliqué, ou lorsqu'il s'agit d'un **ulcus récidivant**, dont les manifestations symptomatiques ne se reproduisent qu'à de longues années d'intervalle, pendant lesquelles l'état général est satisfaisant.

2° En présence d'un hématomèse trop abondante.

3° La présence d'un syndrome de Reichmann : il faut recourir au traitement chirurgical si l'on n'obtient pas rapidement une sédation complète des accidents.

4° Le traitement médical doit être enfin appliqué, au moins pendant quelque temps, chez tout malade ayant subi une intervention pour ulcère gastrique.

Ce traitement médical consiste :

1° Au moment des paroxysmes douloureux ; dans le repos au lit. Le régime lacté (deux litres et demi de lait parfois), les applications épigastriques chaudes, le carbonate de Bismuth (dix à vingt grammes avant chacun des principaux repas). Ajoutons que son action, comme celle des poudres alcalines (bicarbonate de soude, de magnésie) semble être surtout anesthésique, par suite du dégagement d'acide carbonique. Le menthol, l'eau chloroformée, la morphine ou la cocaïne.

2° Au moment d'une hématomèse.

Repos au lit, diète absolue, sérum artificiel, injection de chlorhydrate d'émétine. Transfusion dans les cas graves.

3° En cas de syndrome de Reichmann, on utilise l'action de la belladone en ingestion (teinture au dixième), ou de l'atropine en injections sous-cutanées.

4° Entre les crises : repos relatif, régime lacté, puis lacto-féculent, puis mixte. Absorption de quelques alcalins.

Le traitement médical guérit souvent dans ces cas. Il les soulage toujours.

Le traitement chirurgical est utile, même en dehors de toute complication.

1° Lorsqu'il existe des douleurs persistantes et rebelles.

2° Lorsqu'on veut préserver le malade des complications éventuelles de l'ulcère chronique (le malade ne

pouvant par exemple suivre chez lui la thérapeutique — régime et repos — nécessaire).

Il consiste : dans la **gastro-entérostomie**, au besoin complétée dans un second temps par la résection ou l'exclusion de l'ulcère en cas de lésions pyloriques ou d'ulcère duodénal.

L'**ablation de la lésion** est nécessaire dans les ulcères de la petite courbure : Ce peut être une **gastrectomie annulaire médio-gastrique**, en cas d'ulcère adhérent ou étendu. Une excision ou thermo-cautérisation suivies de gastro si l'ulcère est bien localisé.

Le traitement chirurgical est formellement indiqué dans tous les ulcères compliqués.

1° En cas de perforation (suture et gastro).

2° En cas d'**hémorragies faibles** mais répétées (gastro, puis exérèse en cas d'ulcus pylorique. Exérèse pour cas d'ulcus de la petite courbure).

3° En cas de **sténose pylorique** (gastro, suivie ou non de pylorectomie dans un second temps, souvent peu utile devant la disparition des phénomènes inflammatoires).

4° En cas de **sténose médio-gastrique** (résection typique médiogastrique ou gastro).

5° En cas d'ulcère cancéreux (pylorectomie ou gastrectomie).

M. Arloing ne consacre que quelques pages au traitement de l'ulcère tuberculeux et de ses complications. Cet ulcère est souvent une trouvaille d'autopsie où apparaît chez des malades minés par la phtisie. Ses symptômes lorsqu'ils apparaissent — et c'est très rare — exigent cependant une thérapeutique.

Contre la douleur et les vomissements, Arloing préconise les opiacés. Contre l'hématémèse, le repos, vessie de glace, lavements d'eau chaude.

Et parmi les observations recueillies par Arloing d'ulcères histologiquement tuberculeux, ayant une symptomatologie d'ulcère rond, observations dont nous avons parlé plus haut, la thérapeutique n'est citée que dans quelques cas.

L'observation de Frérichs (1882) parle d'un insuccès complet de la thérapeutique. Celle de Mathieu et Rémond (1890) montre une amélioration marquée par le traitement médical, lavage d'estomac quotidien, repas de viande alcalinisée, régime lacté. Le malade meurt quelques mois plus tard de tuberculose pulmonaire. Celles de Pétrusky (1899) ont traité à deux malades soignés avec plus ou moins de succès par la tuberculine. L'observation de Lava (1893) précise une amélioration passagère due au traitement médical mais sans donner sa prescription. Il n'est parlé nulle part dans ces observations du traitement chirurgical, pratiqué cependant sur les ulcères simples depuis 1881, tant par Möffler (gastro-entérostomie) que par Rydigier (excision de l'ulcus).

Selon M. Arloing, le traitement de la perforation de l'estomac et de la péritonite consécutive comporte rarement, devant la tuberculose avancée du sujet et sa cachexie, une indication chirurgicale.

MM. Leriche et Mouriquand, qui avaient remarqué qu'un certain nombre d'ulcères tuberculeux comportaient une symptomatologie et des complications d'ulcère rond — et nous avons cité les six observations qu'ils ont publiées à ce sujet — insistent donc sur le traitement

chirurgical de cet ulcère lorsqu'il présente avec des phénomènes dyspeptiques, un syndrome pylorique complet. Ce sont les cas limités dont nous nous sommes occupés en pathogénie.

Le premier cas : On a affaire à un ulcère circulaire du pylore avec cellules géantes ; et l'on a fait une résection d'après le Billroth II (gastro-pylorectomie).

Le deuxième cas : ulcère pylorique tuberculeux (gastro-entérostomie rétrocolique au bouton).

Les troisième et quatrième cas, un peu plus complexes (gastro-entérostomie de Von Hacker).

Alors qu'Arloing ne pense pas qu'il faille opérer les péritonites suites de perforation d'ulcères tuberculeux, MM. Leriche et Mouriquand nous citent deux exemples d'intervention.

Enfin l'intervention est le procédé de choix pour ces auteurs dans les complications rarissimes suivantes :

a) Fistulisation de l'ulcère tuberculeux de l'estomac. On drainera la lésion ; puis on la résèquera ou on l'excluera.

b) Sténose cicatricielle à la suite d'une ulcération tuberculeuse guérie. Gastro-entérostomie possible. Pas d'intervention en cas d'hémorragies.

Les cas de MM. Leriche et Mouriquand nous serviront de cas de transition pour arriver aux cas des ulcères simples coexistant avec une tuberculose. La question, avec les travaux de M. Delore et ses élèves Aigrot et Gaillard est maintenant au point, au point de vue chirurgical, comme les travaux de mon maître Savy l'ont mise au point, au point de vue médical.

1° Il est des malades qu'il ne faut pas opérer.

En présence de tuberculeux cavitaires, de multiples lésions osseuses et viscérales, aucun chirurgien ne songera à prétendre agir, et cette catégorie de malades sera laissée tranquille.

2° Il est des malades qu'il faut opérer.

Ce sont ceux présentant des lésions tuberculeuses éteintes depuis un certain temps. Si le traitement médical n'amène pas une guérison rapide, si le malade ne peut pas se soigner convenablement chez lui, il faudra agir chirurgicalement, parce qu'il ne faut pas permettre au malade de se débilitier et d'offrir au bacille une occasion de réveil.

3° Il est des cas qu'on peut opérer.

Une règle générale, il faut être prudent.

Si les lésions tuberculeuses atteignent d'autres organes que les poumons, le degré, la malignité, le développement plus ou moins rapide commandent une observation patiente, et bien souvent l'atteinte locale tuberculeuse méritera l'acte chirurgical, tandis que l'estomac sera soumis au traitement médical.

S'il y a des lésions pulmonaires, il faudra se rendre compte du caractère évolutif du mal, voir si les malades sont capables de bien supporter l'intervention, si l'affection pulmonaire ne subirait pas une recrudescence du fait de cette intervention. Si l'on doit opérer, choisir le moment où il semble y avoir amélioration du côté de

l'état pulmonaire et de l'état général (chute de fièvre, légère prise de poids).

Et quels sont ces cas, où malgré un état pulmonaire, non pas grave, mais simplement déficient il faut opérer?

Ce sont la sténose pylorique, la sténose médiogastrique, la répétition des hémorragies (les tuberculeux saignent plus que les non tuberculeux), l'intensité des douleurs.

Sinon, attendre, et laisser l'état général s'améliorer complètement par un traitement médical approprié, pour opérer ensuite, si l'individu y tient.

Quel est ce traitement médical ?

Nous avons vu qu'il s'applique :

1° Aux tuberculeux cavitaires ;

2° Aux tuberculeux présentant des lésions évolutives ;

3° Aux tuberculeux ayant des lésions éteintes avant de faire sur eux le traitement chirurgical. Car il est bien certain qu'ils préfèrent s'en sortir sans intervention. On a toujours le temps, lorsqu'il n'y a pas de complications, d'opérer.

1° **Dans le cas de tuberculose caverneuse**, ou de tuberculose généralisée en évolution. Ce traitement sera purement symptomatique. Il sera dirigé :

Contre les douleurs (applications épigastriques chaudes, morphine, carbonate de bismuth, alcalines, lait si possible).

Contre les vomissements (eau chloroformée, opiacés).

Contre les hématoméses (émétine, qui agira aussi contre les hémoptysies, morphine, sérum, transfusion sanguine).

On tâchera d'alimenter le malade s'il n'est pas à la dernière période de sa bacillose.

2° En cas de lésions en activité :

Il faut essayer avant tout le traitement médical. Il comprendra :

1° Le **repos absolu** pendant longtemps (deux ou trois mois) au lit. On prendra le poids du malade tous les huit jours et la température chaque jour.

2° Le **régime** : trois litres de lait par jour, des potages et des œufs. L'alimentation la plus nourrissante possible.

3° Le traitement médical proprement dit :

a) Le **sulfate neutre d'atropine**. Un quart de milligramme le premier jour, augmenter de un quart de milligramme pendant dix jours. On peut observer de la sécheresse de la gorge, de la tachycardie, des troubles visuels. Ils sont de peu d'importance. Il faut cependant surveiller le cœur. L'action de l'atropine s'exerce à la fois, pour les diminuer sur les sécrétions gastriques et les sueurs nocturnes.

b) Cachets de 10 grammes de **carbonate de bismuth**, deux par jour avant les repas.

En cas d'amélioration notable de l'état général, intervention possible.

3° **Tuberculeux ayant des lésions éteintes**. — Appliquer le traitement médical de l'ulcus simple, insister sur le régime et se méfier des hémorragies, qui semblent plus fréquentes chez eux. Si le traitement ne donne aucun résultat, opérer.

Quelles sont les modalités de l'intervention ?

1° Aigrot et Gaillard insistent justement sur l'anes-

thésie. Il semble que pour éviter les complications pulmonaires qui peuvent en résulter, et parce que ce sont des gens en état de moindre résistance, et parce qu'ils ont déjà les poumons en fâcheux état, il faille opérer le plus rapidement possible. Faire une rachi-anesthésie s'il est possible.

M. Delore préconise l'anesthésie locale et une bouffée de kélène pour la simple gastro. Il semble que la gastro sans exérèse ne donne pas des suites très satisfaisantes, car de par sa nature, l'ulcère s'élimine difficilement. Il vaut donc mieux laisser durer l'opération un peu plus et pratiquer l'exérèse.

2° Comme nous venons de le dire, que l'ulcus soit pylorique ou situé sur la petite courbure, il faut pratiquer son ablation. Il semble, par les observations que nous avons, qu'on ait plutôt, jusqu'à présent, fait des gastros ou une simple cautérisation. Au dire de notre maître Savy, les résultats n'ont pas été parfaits, et s'il n'y a pas eu de récédive, les malades continuent à souffrir.

3° Les suites semblent plus graves que dans les ulcères ordinaires. Nous remarquons sur dix opérés, deux décès à la suite de l'intervention avec état pulmonaire aggravé, et autre dont l'état pulmonaire a donné des inquiétudes, un des deux décédés semblait avoir une bacillose éteinte.

Dans nos dix-huit observations, neuf malades ont été opérés, neuf ne l'ont pas été, deux refusant l'intervention.

Les neuf malades opérés présentaient :

Cinq ulcères de la petite courbure ; un ulcère de la

petite courbure, près du pylore ; un ulcère du pylore ; deux indéterminées.

Pour les cinq ulcères de la petite courbure il a été fait : quatre gastros, une cautérisation de Balfour au thermo.

Pour l'ulcère du pylore, il a été fait : un enfouissement et gastro.

Pour l'ulcère de la petite courbure, près du pylore : une gastro.

Pour les deux ulcères de nature indéterminée : une exérèse, une gastro.

En résumé :

6 gastro-entérostomies simples ;

1 Balfour ;

1 exérèse ;

1 enfouissement et gastro.

Dans un cas seulement, on a fait une rachi-anesthésie ; tous les autres cas ont été des anesthésies générales.

La plupart avaient été mis, auparavant, au traitement médical (bismuth à haute dose, atropine) qui n'avait pas donné d'amélioration.

Dans 4 cas, il y a eu guérison apparente complète.

(1 mort par péritonite bacillaire plus tard).

Dans 2 cas, le malade souffrait toujours (l'un d'eux est mort de bacillose pulmonaire).

Dans un cas, il y a eu rechute pulmonaire guérie.

Dans 2 cas, mort.

Les 9 malades non opérés présentaient :

5 ulcères de la petite courbure ;

2 ulcères pyloriques nets ;

1 ulcère de la petite courbure au voisinage du pylore ;

1 ulcère indéterminé sur lequel nous avons eu peu de renseignements.

Dans les deux cas où les malades ont refusé l'intervention, celle-ci était indiquée par une sténose pylorique et des hématomèses fréquentes. De plus, l'état pulmonaire des sujets était excellent dans un cas, assez bon dans l'autre.

Il est des cas où l'intervention était contre-indiquée par l'état pulmonaire du malade.

L'observation XI du docteur Savy est typique. Le malade est très affaibli à son entrée à l'hôpital; il présente des lésions pulmonaires en activité et des bacilles de Koch dans les crachats. Une intervention ne pouvait que lui être funeste. Un mois après son entrée, le malade a repris 4 kilos, il souffre moins de l'estomac, sa température est devenue à peu près normale.

L'observation XII du docteur Cade est semblable. Le malade est fortement amélioré par le traitement médical. Les lésions pulmonaires ne permettaient pas l'intervention.

Dans les autres cas, les symptômes pulmonaires étaient assez atténués. Le traitement médical a très fortement amélioré les malades, et le médecin traitant a jugé bon de ne pas les faire opérer pour cet épisode.

On peut résumer ainsi le traitement des ulcères de nature tuberculeuse.

Le traitement médical doit être essayé dans tous les cas :

S'il n'a amené aucune amélioration dans les symptômes : hémorragies, douleurs, vomissements ;

S'il y a des phénomènes de sténose ;

Si l'état général et pulmonaire du malade le permet.

Il y a lieu de faire un traitement chirurgical.

Ce sera l'exérèse de l'ulcère, accompagnée ou non de gastro-entérostomie.

CONCLUSIONS

I. — L'ulcère gastrique paraît être, dans certains cas, d'origine tuberculeuse.

II. — C'est le plus souvent la coexistence de lésions pulmonaires qui permet d'en préciser la nature.

III. — Au point de vue clinique, les symptômes gastriques sont essentiellement analogues aux symptômes habituels de l'ulcère rond. On retrouve les douleurs tardives typiques; mais, peut-être les hématomèses seraient-elles plus fréquentes. Et, d'autre part, la cachexie est particulièrement marquée.

IV. — La gravité de ces ulcères est plus grande, et la mort survient, en général, plutôt du fait de la tuberculose que d'une complication de l'ulcère.

V. — L'examen histologique de ces ulcères est le plus souvent négatif, et les lésions ne diffèrent en rien de celles de l'ulcus banal. Toutefois, dans quelques cas, on peut retrouver ici des formations folliculaires tuberculeuses.

VI. — La thérapeutique doit être essentiellement médicale. L'intervention ne sera pratiquée que dans les cas où, les lésions étant discrètes et les symptômes gastriques prédominants, l'intensité des douleurs ou la présence d'une sténose la rendrait obligatoire.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
G. MOURIQUAND.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 25 juin 1921,

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.
P. JOUBIN

BIBLIOGRAPHIE

- F. ARLOING. — Des ulcérations tuberculeuses de l'estomac (*Thèse*, Lyon, 1902).
- BOUVERET. — *Maladies de l'estomac*, 1893.
- DU PASQUIER. — Les troubles gastriques de la Tuberculose pulmonaire (*Thèse*, Paris, 1903).
- GUÉRIN. — Ulcères juxta-cardiaques (*Thèse*, Lyon, 1920).
- LERICHE et MOURIQUAND. — Les Formes chirurgicales de la Tuberculose de l'estomac (*Revue de Chirurgie*, février-mars, 1909).
- LERICHE et PONCET. — La Tuberculose inflammatoire (*Revue de Chirurgie*, janvier 1909).
- MARFAN. — Troubles et lésions gastriques de la tuberculose pulmonaire (*Thèse*, Paris, 1887).
- MONTORGÉ. — Nature tuberculeuse de l'ulcère simple de l'estomac (*Lyon Médical*, 28 mai 1920).
- AIGROT et GAILLARD. — Du traitement chirurgical de l'ulcus simplex chez les tuberculeux (*Lyon Médical*, 25 mars 1921).
- SANTY. — Contribution à l'Etude des ulcères chroniques de l'estomac et des estomacs bi-loculaires par ulcère (*Thèse*, Lyon 1915).
- Etude expérimentale de l'ulcère chronique de l'estomac (*Lyon Chirurgical*, 1919, N° 6).

— LYON —
IMPRIMERIE EXPRESS
46, rue de la Charité

